

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. med. habil. B. Gerber

Zur Apgarbenotung Neugeborener

Analyse von Daten der deutschen Perinatalerhebung der Jahre 1998 - 2000

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

(Dr. med.)

der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Sina Michaelsen

geb. am 22. Juli 1980 in Rendsburg

Rostock, Januar 2011

urn:nbn:de:gbv:28-diss2011-0081-1

Betreuer:

Professor Dr. med. habil. V. Briesse
(Frauenklinik der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock)

Dr. med. D. Olbertz
(Leiter der Abteilung für Neonatologie am Klinikum Südstadt, Rostock)

Tag der Verteidigung: 13. April 2011

Gutachter:

1. Professor Dr. med. Volker Briesse, Frauenklinik der Medizinischen Fakultät Universität Rostock
2. Professor Dr. med. Dieter Haffner, Direktor der Kinder- und Jugendklinik der Medizinischen Fakultät Universität Rostock
3. PD Dr. rer. nat. Renate Siegmund, Institut für Medizinische Anthropologie im Charitézentrum 1 für Human- und Gesundheitswissenschaften Berlin

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	4
1.1	Einführung.....	4
1.2	Der Apgar-Score	5
1.3	Die Anwendung des Apgar-Scores.....	7
1.4	Apgar-Score und Geburtsasphyxie.....	8
1.5	Grenzen des Apgar-Scores in der klinischen Praxis.....	9
1.6	Die postnatale Anpassung Neugeborener.....	9
1.7	Wie äußern sich Störungen der postnatalen Adaptation?.....	10
1.8	Reanimation des Neugeborenen.....	12
2	Ziele und Aufgabenstellung der Arbeit.....	15
3	Material und Methoden.....	16
4	Ergebnisse.....	22
4.1	Beziehung zwischen den Apgarbenotungen nach 1, 5 und 10 Minuten und unter Berücksichtigung des Geschlechts.....	22
4.2	Die Apgarbenotung Neugeborener unter Berücksichtigung ausgewählter Merkmale der Mutter.....	26
4.2.1	Apgar und Alter der Mutter.....	26
4.2.2	Apgar und Parität.....	28
4.2.3	Apgar und Körpergewicht der Mutter.....	31
4.2.4	Apgar und Körperhöhe der Mutter.....	33
4.2.5	Apgar und BMI der Mutter.....	35
4.2.6	Apgar und Rauchgewohnheiten der Mutter.....	37
4.3	Beziehung zwischen Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH.....	41
4.3.1	Apgar und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (alle Neugeborenen).....	41
4.3.2	Apgar und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (Frühgeborene).....	42
4.4	Beziehung zwischen der Apgarbenotung und der Schwangerschaftsdauer, dem Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation der Neugeborenen.....	42
4.4.1	Apgar und Schwangerschaftsdauer.....	42
4.4.2	Apgar und Geburtsgewicht.....	45
4.4.3	Apgar und somatische Klassifikation.....	48
4.4.4	Apgar und somatische Klassifikation der Frühgeborenen.....	50

5 Diskussion.....	54
5.1 Methode der Perinatalerhebung.....	54
5.2 Grenzen des Apgar-Scores.....	57
5.3 Beziehung zwischen den Apgarwerten nach 1, 5 und 10 Minuten.....	60
5.4 Apgar und Geschlecht.....	62
5.5 Die Apgarbenotung unter Berücksichtigung ausgewählter Merkmale der Mutter.....	64
5.5.1 Apgar und Alter der Mutter.....	64
5.5.2 Apgar und Parität.....	67
5.5.3 Apgar und Körpergewicht der Mutter.....	68
5.5.4 Apgar und Körperhöhe der Mutter.....	69
5.5.5 Apgar und BMI der Mutter.....	70
5.5.6 Apgar und Rauchgewohnheiten der Mutter.....	71
5.6 Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH.....	73
5.6.1 Apgar und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (alle Neugeborenen).....	73
5.6.2 Apgar und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (Frühgeborene).....	74
5.7 Apgarbenotung und Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und somatische Klassifikation.....	75
5.7.1 Apgar und Schwangerschaftsdauer.....	75
5.7.2 Apgar und Geburtsgewicht.....	79
5.7.3 Apgar und somatische Klassifikation.....	80
5.7.3.1 Apgar und somatische Klassifikation der Frühgeborenen.....	82
6 Zusammenfassung und Ausblick.....	84
7 Literaturverzeichnis.....	85
8 Anhang.....	94
9 Thesen.....	98
10 Eidesstattliche Erklärung.....	100
11 Danksagung.....	101

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
AGA	Appropriate for gestational age (eutrophe Neugeborene)
ARDS	Acute respiratory distress syndrome (Akutes Atemnotsyndrom)
BMI	Body Maß Index
CP	Cerebral palsy (Zerebralparese)
CPR	Cardiopulmonal resuscitation (kardiopulmonale Reanimation)
CRIB	Critical risk index for babies
CTG	Kardiotokogramm
ELBW	Extremely low birth weight (extrem untergewichtige Neugeborene)
HELLP	Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets (Hämolyse, erhöhte Leberenzyme, Thrombozytopenie)
Hf	Herzfrequenz
HIE	Hypoxisch- ischämische Enzephalopathie
IUGR	Intrauterine growth retardation (intrauterine Wachstumsretardierung)
LBW	Low birth weight (untergewichtige Neugeborene)
LGA	Large for gestational age (hypertrophe Neugeborene)
RDS	Respiratory distress syndrome (Atemnotsyndrom)
SGA	Small for gestational age (hypotrophe Neugeborene)
SSW	Schwangerschaftswoche
VLBW	Very low birth weight (sehr untergewichtige Neugeborene)
ZNS	Zentrales Nervensystem
1'-Apgarwert	1-Minuten-Apgarwert

1 Einleitung

1.1 Einführung

Virginia Apgar entwickelte 1952 ein Punkteschema, mit dem sich der klinische Zustand des Neugeborenen post natum innerhalb der ersten 10 Minuten beurteilen lässt [1].

Diese Definition des Apgar-Scores ist seit über 65 Jahren unverändert. Noch immer gilt der Apgar-Score als ein leicht anzuwendendes Diagnostikum, um den Status des Neugeborenen und den Erfolg von Reanimationsmaßnahmen auf einfache Weise zu beschreiben [2]

Der 5'-Apgar-Wert gilt innerhalb des Zeitintervalls von 1-10 Minuten als der beste Vorhersagewert für Morbidität und Mortalität der Neugeborenen [3-5]. Es ist unumstritten, dass dem 5'-Apgar-Score ein hoher praktischer Nutzen für die Sofortversorgung des Neugeborenen zukommt. Grundlage hierfür ist der Zusammenhang zwischen dem 5'-Apgarwert und der resultierenden Mortalität und Morbidität des Neugeborenen. Ein relativ hohes Risiko hinsichtlich der perinatalen Morbidität und Mortalität bei Termin- als auch bei Frühgeborenen resultiert aus der Kombination eines 5'-Apgarwertes von 0-3 und einer schweren Neugeborenen- Azidose (Nabelarterien-pH < 7,00) [6].

Eine Geburtsasphyxie liegt vor, wenn der Apgarwert nach > 5 Minuten noch 0-3 beträgt. Das American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) legte 2003 fest, dass für die Diagnose einer perinatalen Asphyxie zusätzlich ein Nabelarterien-pH von < 7,00, neurologische Schädigungen wie Krampfanfälle, muskuläre Hypotonie u.ä. sowie weiterhin Zeichen eines Multiorganversagens vorliegen müssen [7, 8].

Eine Geburtsasphyxie kann die Folge unterschiedlicher Ereignisse und Umstände sein, wie vorzeitige Plazentalösung, Nabelschnurvorfall, Uterusruptur, mütterlicher Kreislaufkollaps, durch Akutsituationen bedingte pathologische kardiotokographische (CTG) Verläufe oder Amnioninfektionen [9-13].

Darüber hinaus gibt es andere beachtenswerte Einflussfaktoren auf die Apgarbenotung des Neugeborenen. Das Gestationsalter, kindliche Fehlbildungen, mütterliche Medikamentenapplikation und intrapartale Anästhesieverfahren neben anderen Faktoren bestimmen den zu beurteilenden Zustand des Neugeborenen [14-17].

Insgesamt sind Untersuchungen über bedeutende Einflussfaktoren des Apgar-Scores in der Literatur nur unzureichend zu finden. Die Kenntnis dieser Faktoren ist jedoch von entscheidender Bedeutung und klinischer Relevanz, ausgehend davon, dass der Apgar-Score nach wie vor als zentrales diagnostisches Kriterium zur postnatalen Adaptation Neugeborener weltweit angesehen werden kann.

Mithilfe der Einflussfaktoren des Apgar-Scores können Einschätzungen über die zu erwartende Qualität der kindlichen Adaptation post natum getroffen und ggf. spezielle

erforderliche Maßnahmen, v.a. zur Reanimation, bereits vor der Geburt vorgenommen werden.

Wir haben in einer retrospektiven Studie aus der Deutschen Perinatalerhebung die Zusammenhänge zwischen neonataler Apgarbewertung und den Parametern Geschlecht, ausgewählten Merkmalen der Mutter (Alter, Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten, Körpergewicht, Körperhöhe, BMI, Rauchgewohnheiten), Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation überprüft.

Dabei ist das Ziel dieser Arbeit, Einflussfaktoren auf die Qualität der unmittelbaren postnatalen Anpassung aufzuzeigen, um somit klinische Aussagen zu Risikofaktoren treffen zu können. Hierdurch kann die Qualität der Erstversorgung der Risikokinder im Kreißsaal verbessert werden.

Die Kenntnis dieser Faktoren vor der Geburt könnte beispielsweise die Präsenz des Pädiaters im Kreißsaal bedeuten und somit eine verbesserte Vorbereitung einer möglichen Reanimation und eine sicherere Erstversorgung von Risikokindern gewährleisten. Eine gesonderte Betrachtung der Apgar- Beurteilung bei Frühgeborenen unter Berücksichtigung der somatischen Klassifikation erscheint für die Prognosebewertung (Morbidität, Mortalität) sinnvoll. Dies ist v.a. angesichts der Tatsache bedeutsam, dass in der Literatur insgesamt verlässliche Daten über den Einsatz des Apgar-Scores für Frühgeborene fehlen.

1.2 Der Apgar- Score

1952 entwickelte die Anästhesistin Virginia Apgar ein Punkteschema, mit dem sich der klinische Status von Neugeborenen postnatal und die Notwendigkeit einer Reanimation rasch beurteilen ließen. Hinter der Etablierung dieses Schemas stand auch die Absicht der Beurteilung der Effektivität einer Reanimation [1]. Der Apgar-Score erlaubt einfach und schnell eine standardisierte Beurteilung von Neugeborenen und umfasst 5 Komponenten: Herzschlag, Atmung, Muskeltonus, Reflexauslösbarkeit und Hautkolorit. Für jede dieser Komponenten wird eine Punktzahl von 0,1 oder 2 vergeben. Folglich kann eine maximale Punktzahl von 10 erreicht werden. Der Score wird nach 1, 5 und 10 Minuten erhoben [13].

Tab.1: Apgar-Schema zur Beurteilung Neugeborener. (Nach Apgar 1953) [13].

Apgar- Wert	0	1	2
Symptom			
Hautfarbe	blau oder weiß	Akrozyanose	Rosig
Atmung	keine	langsam, unregelmäßig	Ungestört
Herzaktion	keine	< 100/ min	> 100/min
Muskeltonus	schlaff	träge Flexion	aktive Bewegung
Reflexe beim Absaugen	keine	herabgesetzt	Schreien

Später wurden den 5 Komponenten Bezeichnungen zugeordnet, deren Anfangsbuchstaben den Namen APGAR ergeben. Sie sollen als Erleichterung im klinischen Alltag fungieren: A-Aussehen (Hautfarbe), P-Puls, G-Grimassieren (Reflexauslösbarkeit), A-Aktivität (Muskeltonus), R-Respiration.

Virginia Apgar teilte die Neugeborenen zunächst je nach erreichter Summe ein in Kinder mit schlechten Scores (0-2), mäßigen Scores (3-7) und in solche, die einen guten Zustand postnatal aufwiesen (8-10) [1]. In ihrem 2. Bericht formulierten Apgar und ihre Kollegen hingegen einen Apgar-Score von ≤ 4 als eine Indikation zur assistierten Beatmung des Neugeborenen und es erfolgte entsprechend eine andere Gruppeneinteilung: Apgarwerte 0-4, 5-7 und 8-10 [18]. Einige Jahre später machten James et al. basierend auf den Zusammenhängen zwischen Sauerstoffsättigung im Nabelschnurblut und klinischem Zustand des Neugeborenen einen neuen Vorschlag zur Apgarwertgruppierung, der sich bis heute universell durchgesetzt hat (0-3, 4-6, 7-10) [19].

Bereits in ihrem ersten Bericht 1953 beschrieb Virginia Apgar ein umgekehrt proportionales Verhältnis zwischen der Apgarbenotung und der neonatalen Sterblichkeit [1]. In später folgenden Studien konnte sie die Bedeutung des Apgar-Scores als Vorhersageparameter für die neonatale Überlebenswahrscheinlichkeit bestätigen. 1962 fanden Apgar und Kollegen zusätzlich eine Relation zwischen Blutgaswerten der Nabelschnurarterie und den 1-Minuten-Apgarwerten: Hypoxie, Hyperkapnie, ein azidotischer pH und niedrige Pufferbasen korrelierten mit der Depression des Neugeborenen [18, 19]. Auch neuere Untersuchungen als die ursprünglichen von Virginia Apgar et al. konnten die Zusammenhänge zwischen Apgarwerten und neonatalen Morbiditäts- und Mortalitätsraten belegen [6, 20-22].

Neben der Absicht, eine einfach anwendbare Klassifikation für Neugeborene als Basis für wissenschaftliche Diskussionen und Vergleiche zu schaffen, unterstrichen Virginia Apgar und ihre Kollegen vor allem die Bedeutung des Apgar-Scores hinsichtlich der Beurteilung von Reanimationsmaßnahmen des Neugeborenen. Auch um den Effekt einer Reanimation zu beurteilen, stellte sich das Apgar- Schema als hilfreich heraus [19].

Virginia Apgar erkannte frühzeitig die unterschiedliche Wertigkeit der einzelnen Komponenten des Apgar-Scores. Der Herzfrequenz räumte sie die größte diagnostische und prognostische Bedeutung ein. Die Hautfarbe hat sich bis heute als die unverlässlichste Komponente erwiesen, da die Beurteilung zum einen sehr subjektiv ist, zum anderen fast jedes Neugeborene in den ersten Lebensminuten physiologischerweise zyanotisch ist aufgrund der hohen Sauerstoffkapazität bei niedrigem Sauerstoffgehalt und niedriger Sättigung. So muss dem Punktabzug bei der Komponente „Aussehen/Hautfarbe“ eine viel geringere Bedeutung beigemessen werden als beispielsweise einer verminderten Punktzahl der Komponenten „Atmung“ oder „Herzfrequenz“ [1].

1.3 Die Anwendung des Apgar-Scores im klinischen Alltag

Heutzutage findet im klinischen Alltag folgende Einteilung der Apgarwert-Gruppen nach ICD-10 Verwendung [13]:

1. Apgar 7-10: normale Anpassung- „lebensfrische Kinder“
2. Apgar 4-6: mäßige Depression
3. Apgar 0-3: schwere Depression

Mithilfe des Apgar-Scores werden also der postnatale Zustand jedes Neugeborenen nach 1, 5 und 10 Minuten beurteilt und evtl. Reanimationsmaßnahmen veranlasst. Dabei wird der Apgar-Score nicht als absoluter Parameter angesehen, anhand dessen der Entscheid zur Reanimation getroffen wird, sondern gibt im Zusammenhang mit anderen Faktoren wie dem Säure-Basen-Status des Kindes, prä-, peri- oder postnatalen Komplikationen einen wichtigen Hinweis auf eine mögliche Gefährdung des Kindes. Weiterhin liegt seine klinische Bedeutung in der prognostischen Aussagekraft bzgl. des postnatalen Mortalitäts- und Morbiditätsrisikos. Ein Apgarwert von ≤ 3 eine Minute postnatal spricht für eine schwere neonatale Depression und bedarf der sofortigen Einleitung der Reanimation des Kindes, auch wenn dieser niedrige 1'-Apgar-Wert häufig nur eine temporäre Depression darstellt und weniger starke prognostische und diagnostische Kraft besitzt im Vergleich zum 5'- und 10'-Wert [21].

Casey et al. zeigten anhand einer großen Kohortenstudie, dass das postnatale Überleben proportional den erreichten Apgarwerten ist, sowohl bei Termin- als auch bei Frühgeborenen. Wie auch Karlberg et al. zeigen konnten, hatten Kinder mit 5'-Apgarwerten von 0-3 das größte Mortalitätsrisiko [6, 21].

Diese Ergebnisse untermauern die Bedeutung des Apgar-Scores im unmittelbaren postnatalen Management als eine Art „Warnflagge“, die eine erhöhte Vigilanz bzgl. der weiteren Versorgung des Neugeborenen nach sich ziehen sollte.

Neben dem Apgar-Score finden sich einige andere Scores zur Abschätzung der neonatalen Morbidität und Mortalität. Der Clinical Risk Index For Babies (CRIB), der Score For Neonatal Acute Physiology (SNAP) und das Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System (NTISS) sind entwickelt worden für die Bewertung der neonatalen Morbidität, die Vorhersage über neonatale Mortalität und für die Vergleichbarkeit von Neonatalzentren untereinander [23-26]. Der CRIB- Score basiert auf klinischen Variablen, die während der ersten 12 Lebensstunden des Neugeborenen dokumentiert werden und beinhaltet Geburtsgewicht, Gestationsalter, Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von kongenitalen Fehlbildungen, minimale und maximale Sauerstoffsättigung und den maximalen Basenüberschuss [23]. Studien zum Vergleich der verschiedenen Scores wurden durchgeführt, die Ergebnisse sind

aber kontrovers [25-27]. Bisher hat keiner der genannten Scores eine dem Apgar-Score vergleichbare Bedeutung im klinischen Alltag erlangt.

1.4 Apgar-Score und Geburtsasphyxie

Die Geburtsasphyxie wird definiert als schwerer Sauerstoffmangel des Feten, der während der Eröffnungs- oder Austreibungsphase der Geburt entsteht. Die Asphyxie zeichnet sich durch einen behinderten Gasaustausch aus, der drei biochemische Komponenten zur Folge hat: Hypoxämie, Hyperkapnie und metabolische Azidose [28]. Beim Neugeborenen macht sich die Asphyxie durch eine schwere, v.a. metabolische Azidose im Nabelschnurblut, einen anhaltend erniedrigten Apgar-Score sowie durch funktionelle Störungen, die Ausdruck hypoxischer Schäden verschiedener Organe einschließlich des zentralen Nervensystems sind, bemerkbar [11, 13]. Das American College of Obstetricians and Gynecologists erließ 2003 eine allgemeingültige Definition der Asphyxie, die der in der Literatur befindlichen uneinheitlichen Definition der Geburtsasphyxie gegenübersteht. Nach dieser Definition müssen folgende 4 Kriterien zutreffen: (1) Nabelschnurarterien-pH < 7 (entweder metabolisch oder gemischt azide), (2) Apgar-Score 0-3 nach > 5 Minuten, (3) neurologische Manifestationen (z.B. cerebrale Krämpfe, Koma oder verminderter Tonus) und (4) Multiorganversagen [29].

Die Ursachen der Asphyxie lassen sich in pränatale, intrapartale und postnatale unterteilen. Zu den wichtigsten pränatalen Ursachen zählen: mütterliche Hypotension, Störung des Nabelschnurblutflusses (z.B. Kompression, Umschlingung u.ä.), Plazentainsuffizienz, Lageanomalien. Intrapartale Ursachen sind traumatische Entbindungen jeder Art, wie z.B. durch eine Hypertrophie oder Schulterdystokie des Neugeborenen. Postnatal dominieren (hauptsächlich bei Frühgeborenen) die respiratorische Insuffizienz und Herzversagen. Als zusätzliche Risikofaktoren lassen sich Präeklampsie, Diabetes, Infektionen sowie Rauchen der Mutter und intrauterine Wachstumsretardierung des Kindes anführen [30-33].

Eine Geburtsasphyxie kann schwerwiegende Folgen für das Neugeborene haben und die dadurch verursachte Morbidität kann im schlimmsten Fall zum Tode noch während der Neonatalperiode führen. V. a. das zentrale Nervensystem kann neben allen anderen Organsystemen von der Schädigung betroffen sein: Man spricht von hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie (HIE). Folgen können die spastische Zerebralparese (CP), geistige Retardierung, motorische Defizite oder Krampfleiden sein. Das Ausmaß der Gehirnschädigung hängt stark von der Schwere und Dauer der Hypoxie, aber auch vom Entwicklungszustand und den Kompensationsmechanismen des Gehirns ab [33]. Zusammenfassend ist festzuhalten, dass ein erniedrigter Apgar-Score allein nicht zu der

Diagnose Geburtsasphyxie führen darf [34]. Er stellt jedoch einen wichtigen Parameter für die Diagnose einer das Kind möglicherweise lebensbedrohlich gefährdenden Asphyxie dar.

1.5 Grenzen des Apgar-Scores in der klinischen Praxis

Trotz der universellen Anwendung ist der Stellenwert des Apgar-Scores vielfach kritisiert worden [35-37]. Das Apgarschema hat sich bis heute jedoch als das wichtigste Instrumentarium zur Zustandsdiagnostik des Neugeborenen bewährt und auch 67 Jahre nach seiner Einführung ist seine klinische Relevanz unumstritten. Man sollte sich aber auch seiner Grenzen und gewisser Einschränkungen in der klinischen Praxis bewusst sein.

Zum einen enthält der Apgar-Score subjektive Komponenten. So konnte eine relativ hohe Interobservervariabilität anhand verschiedener Studien aufgezeigt werden [38-40].

Auch die unterschiedliche Gewichtung der Einzelkomponenten bzgl. ihrer Bedeutung für die Gefährdung des Neugeborenen muss bedacht werden bei der Interpretation erniedrigter Apgar-Scores [7].

Der Apgar-Score war ursprünglich nicht vorgesehen für die Anwendung bei Frühgeborenen und Kindern, die Reanimationsmaßnahmen unterlegen haben (z.B. beatmete Kinder). Aufgrund ihrer physiologischen Unreife erhalten Frühgeborene oftmals, v.a. aufgrund der Unreife des Atem- und Nervensystems, erniedrigte postnatale Apgarwerte, ohne dass pathophysiologische Korrelate für eine schwer gestörte Adaptation vorliegen [17].

Neben dem Gestationsalter können verschiedene andere Faktoren den Apgar-Score beeinflussen (siehe 1.1).

1.6 Die postnatale Adaptation Neugeborener

Unmittelbar nach der Geburt muss das Neugeborene alle Funktionen übernehmen, die zuvor weitestgehend von der Mutter über die Plazenta erfüllt wurden. Insbesondere das kardiorespiratorische System muss sich an die postnatalen Bedingungen adaptieren.

Die Lunge des Fetus ist mit Flüssigkeit gefüllt, welche in die Alveolen sezerniert wird. Das Ersetzen dieser Flüssigkeit durch Luft geschieht während weniger Minuten bei der Geburt. Der Fetus wird zunächst aus Apnoe in Expirationsstellung geboren. Kälte, Licht, Schwerkraft, Kompression beim Durchtritt durch den Geburtskanal, Hyperkapnie, Azidose und Hypoxie lösen den ersten Atemzug aus. Dieser Atembeginn vollzieht sich normalerweise 15-30 Sekunden nach der Geburt. Der Lufteintritt baut Oberflächenspannung, Retraktionskraft und negativen interstitiellen Druck auf, die Lungenflüssigkeit verschwindet, sodass nach 2-3 Atemzügen das Residualvolumen etabliert ist. Mit dem Einsetzen der Lungenatmung kommt es zum Absinken des $p\text{CO}_2$ und einem Anstieg von pH und $p\text{O}_2$.

Durch den Anstieg des O_2 -Druckes im Blut sinkt der pulmonale Gefäßwiderstand und die Lungenperfusion nimmt rasch zu. Die normale Atemfrequenz des Neugeborenen liegt bei 40-60 Atemzügen pro Minute [41].

Als Folge der zunehmenden Lungendurchblutung mit Beginn der Atmung steigen Füllung und Druck im linken Vorhof und Ventrikel: das Foramen ovale wird (funktionell) innerhalb von Minuten geschlossen, der Rechts- Links- Shunt sinkt innerhalb von 6h von 90% auf 20% ab. Die hämodynamischen Veränderungen und der erhöhte Sauerstoffpartialdruck lösen den funktionellen Verschluss des Ductus Botalli aus. Der permanente Verschluss (Thrombotisierung, Fibrotisierung) kann sich über Wochen hinziehen. Die Herzfrequenz beträgt nach der Geburt bis 200/ min und fällt nach einigen Stunden auf etwa 120-140/min ab. Der Blutdruck ist stark vom Körpergewicht abhängig. Reifgeborene haben postnatal einen Blutdruck von ca. 70/50 mmHg, Frühgeborene unter 1000 g nur von etwa 50/25 mmHg.

Auch die Temperaturregulation stellt einen wichtigen Adaptationsvorgang des Neugeborenen dar: das in utero vor Wärme geschützte Kind muss postnatal Wärme produzieren, was durch die Fettsäureoxidation im braunen Fettgewebe geschieht. Dieser Prozess ist sauerstoffabhängig [12, 13, 41].

Wie sieht die Versorgung des gesunden, gut adaptierten Neugeborenen aus?

Zunächst erfolgt das Abklemmen der Nabelschnur und die Entnahme des Nabelschnurblutes zur Bestimmung des Nabelarterien- pHs. Dann werden ggf. Mundhöhle und Nasenraum des Kindes abgesaugt, um die Atmung des Neugeborenen zu erleichtern. Eine sehr wichtige Maßnahme stellt das Wärmen und Abtrocknen zur Vermeidung von Hypothermie infolge Perspiration, Verdunstung und Konvektion dar. Ausreichende Spontanatmung zeichnet sich i. d. R. durch kräftiges Schreien und regelmäßige, adäquate Atemzüge aus. Es schließt sich unmittelbar die Durchführung der U1 inklusive Vergabe des Apgar-Scores und Inspektion des Neugeborenen auf Fehlbildungen oder angeborene Erkrankungen, situationsabhängig Blutzuckerbestimmung und Anamnese der Mutter (Medikamente, Infekte) an. Zeigt das Kind keine Anzeichen von Anpassungsstörungen, wird es ggf. gebadet und an die Brust der Mutter angelegt.

1.7 Wie äußern sich Störungen der postnatalen Adaptation?

Perinataler Sauerstoffmangel, der in Form der Asphyxie intrauterin oder peri-/postnatal auftreten kann, kann schwerwiegende Folgen für die kardiorespiratorische Adaptation haben. Abb.1 verdeutlicht diesen „Circulus vitiosus“. Bei intranataler oder postnataler Hypoxie entwickelt sich schnell eine metabolisch-respiratorische Azidose. Die normalerweise unmittelbar nach der Geburt einsetzende Dilatation der Lungenarterien bleibt aus. Die

entstehende Azidose induziert über eine pulmonale Vasokonstriktion eine pulmonale Hypertonie, welche über das Foramen ovale, den Ductus arteriosus und intrapulmonale Shunts die Entwicklung eines persistierenden Recht-Links-Shunts nach sich zieht (persistierende fetale Zirkulation). Dieser Rechts-Links-Shunt wiederum begünstigt die pulmonale Hypoxie, welche die Ausbildung der Azidose weiter verstärkt usw. (s. Abb. 1).

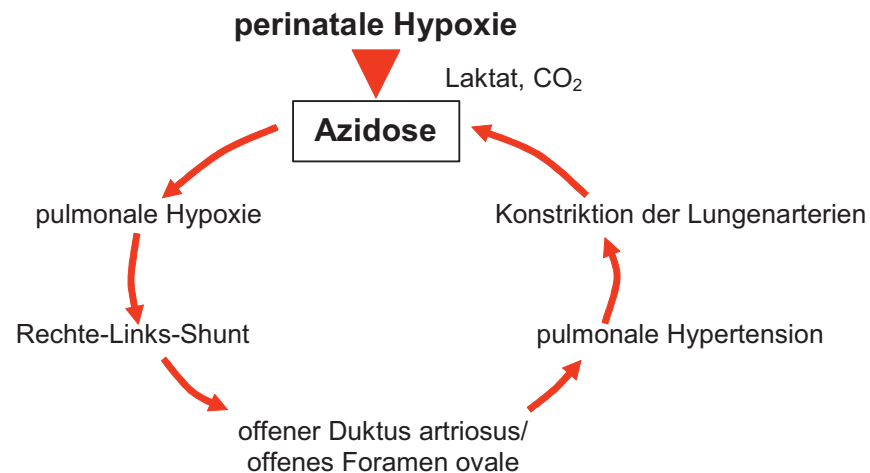


Abb. 1: « Circulus vitiosus » der perinatalen Hypoxie [12].

Dieser Teufelskreis muss beim Vorliegen einer Asphyxie des Neugeborenen durch eine wirksame Reanimation unterbrochen werden. Gelingt es nicht, eine schwere oder prolongiert verlaufende Asphyxie zu behandeln, ist mit einer akuten Beeinträchtigung oder auch persistierenden verschiedenen Organschäden zu rechnen: in erster Linie ist das ZNS gefährdet. Es können sich die hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (HIE) oder ein cerebrales Krampfleiden entwickeln. Weiterhin besteht eine erhöhte Inzidenz an Hirnblutungen bei Frühgeborenen. Im Rahmen einer Asphyxie ist auch das Herz- Kreislauf- und Lungensystem durch myokardiale Ischämie, Hypotension, persistierende fetale Zirkulation (s.o.) oder das Atemnotsyndrom stark gefährdet. Ebenso können auch der Magen-Darm-Trakt, die Nieren und Nebennieren erheblichen Schaden durch hypoxische Bedingungen nehmen, darüberhinaus werden Gerinnungs- oder metabolische Störungen wie Hypoglykämien durch eine Asphyxie getriggert [12, 13].

Wie äußern sich die postnatalen Anpassungsstörungen des Neugeborenen klinisch?

Auf einen intrauterinen Sauerstoffmangel weisen folgende Warnzeichen hin

- grünlich verfärbtes Fruchtwasser als Ausdruck vorzeitiger Darmentleerung (Mekonium)
- Herztondezeleration (Norm 120 –160 Schläge/min.)
- pathologische Herzfrequenzmuster im Kardiotokogramm (CTG)
- Laktatazidose, pH < 7, 20 (kapilläre Mikroblutanalyse aus kindlicher Kopfhaut)

Der postnatale Sauerstoffmangel manifestiert sich entweder durch Dyspnoe, Atemstillstand, Zyanose, Bradykardie („blaue Asphyxie“) oder seltener durch extreme Blässe, Bradykardie und Hypotension (oftmals akuter Volumenmangel- „weiße Asphyxie“).

Als Warnzeichen der neonatalen Hypoxie gelten ein erniedrigter 1'-Apgarscore < 4 bzw. < 6 nach 5 Minuten, eine verminderte Spontanatmung oder Apnoe, eine verlangsamte Herzfrequenz von $< 100/\text{min.}$ sowie eine neonatale Azidose mit einem $\text{pH} < 7,15$ im Nabelschnurarterienblut [12].

1.8 Reanimation des Neugeborenen

Der 5'-Apgar-Score und besonders eine Veränderung des Scores zwischen 1 und 5 Minuten gilt als ein wichtiger Hinweis für den Erfolg einer Reanimation. Die Dynamik des Apgar-Scores über einen bestimmten Zeitraum kann wertvolle Aussagen über die Veränderungen des postnatalen Zustandes des Kindes während einer Reanimation liefern. Wichtig ist das Wissen um die Tatsache, dass mittels des Apgar-Scores die Vitalität des Neugeborenen unmittelbar postnatal eingeschätzt werden, der Apgar-Score jedoch nicht als Grundlage für die Entscheidung zur Reanimation dienen soll. Hintergrund ist hierbei v. a. das Anstreben einer unverzüglichen Reanimation. Reanimationsmaßnahmen sollen nicht bis nach Aufnahme des 1'-Apgarwertes hinausgezögert werden [9, 42].

Soll der Apgarwert keine Entscheidungsgrundlage für den Beginn einer Reanimation sein, so ist er von großer Bedeutung hinsichtlich des Entscheids zur Beendigung von Reanimationsmaßnahmen. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse über das Langzeit-Outcome von überlebenden Kindern mit 10'-Apgarwerten von 0 kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass für diese Kinder mit einer extrem schlechten Prognose für ein Überleben ohne schwere geistige oder körperliche Behinderungen gerechnet werden muss. In Übereinstimmung mit den aktualisierten Richtlinien zur kardiopulmonalen Reanimation der American Heart Association (AHA) und ILCOR (The International Liaison Committee on Resuscitation) empfehlen sie, eine Beendigung der Reanimation zu erwägen, falls nach 10 Minuten adäquater Wiederbelebensmaßnahmen kein Lebenszeichen bzw. ein Apgarwert von 0 zu verzeichnen ist [43, 44].

Insgesamt kommt es in nur ca. 0,02% der Spontanentbindungen > 32 SSW zur Reanimationssituation mit erfolgter Intubation. Auf alle Neugeborenen bezogen werden Raten von 5-10 % genannt, die einer postnatalen Unterstützung bedürfen.

Die internationalen Richtlinien zur kardiopulmonalen Reanimation (CPR) Neugeborener beruhen auf den Empfehlungen der ILCOR (s.o.), die in enger Zusammenarbeit u.a. mit der AHA (s.o.), der American Academy of Pediatrics (AAD) und der WHO (World's Health Organisation) stehen. Sie werden alle 5 Jahre aktualisiert, zuletzt 2005 [45].

Die Entscheidung zur kardiopulmonalen Reanimation (CPR) muss binnen 30 sec. anhand von Atmung, Herzfrequenz und Hautkolorit getroffen werden.

Wie bei der Reanimation des Erwachsenen symbolisiert die ABCD- Regel auch beim Neugeborenen die Abfolge der kardiopulmonalen Reanimationsschritte:

Airway- Atemwege freimachen

Breathing- Beatmung

Circulation- kardiale Funktion/ Kreislauf wiederherstellen

Drugs- Medikamente

Zuallererst muss ein Wärmeverlust verhindert werden, noch elementarer ist das Konstanthalten der Körpertemperatur bei Frühgeborenen. Dabei ist Hyperthermie zu vermeiden, da damit eine Atemdepression und ein schlechteres Outcome assoziiert sind. Die zentrale Strategie bei der Vermeidung von Wärmeverlust sind das Abtrocknen unmittelbar nach der Entbindung und das Einwickeln in vorgewärmte Tücher. Die Raumtemperatur sollte idealerweise 32-35 °C betragen [42, 45, 46].

Die selektive zerebrale Hypothermie nach Asphyxie beim Neugeborenen ist derzeit noch Bestandteil wissenschaftlicher Diskussion und wird nicht generell empfohlen. Es existieren jedoch verschiedene Studien, die genügend Evidenz für die therapeutische Wirksamkeit der Hypothermie als neuroprotektive Maßnahme belegen, sodass dieses Verfahren bereits in vielen Neonatalzentren standardmäßig angewendet wird [47-50].

A- Freimachen der Atemwege:

Bei sichtbaren Atemanstrengungen ist häufig Sekret die Ursache der Atemwegsobstruktion. Entsprechend sollte die Absaugung zuerst des Rachen-, dann des Nasenraumes erfolgen.

Ist mekoniumhaltiges Fruchtwasser nachweisbar (12-18% aller Geburten), sowie in allen Fällen von eingeschränkter oder fehlender Eigenatmung, Herzfrequenz von < 100/min. oder schlaffem Muskeltonus, soll der Hypopharynx unter direkter Sicht abgesaugt werden. Dies gilt jedoch nur für das deprimierte, nicht für das lebhaftes Neugeborene.

B- Beatmung:

Bei den meisten Neugeborenen sind Abtrocknen und Absaugen ausreichende Stimulation für den Beginn der effektiven Atemexkursion. Andernfalls kann durch Reiben des Rückens oder der Fußsohlen versucht werden, eine regelmäßige Atmung zu etablieren. Führt dies nicht innerhalb kurzer Zeit zum Erfolg, sollte mit der Beatmung begonnen werden.

Eine zentrale Zyanose bei einem spontan atmenden Kind kann durch die Vorlage von 100% Sauerstoff zu beheben versucht werden.

Apnoe, Schnappatmung, eine Herzfrequenz von $< 100/\text{min.}$ und eine persistierende Zyanose trotz 100%iger Sauerstoffvorlage sind Indikationen zur Beatmung mit Maske und Beutel. Die meisten Neugeborenen können hiermit adäquat beatmet werden. Die Frequenz der Beatmung soll um 40-60/min. liegen, bei zusätzlicher Herzdruckmassage reduziert sich die Frequenz auf 30/min. Die Thoraxexkursion und die Auskultation stellen eine Erfolgskontrolle der Beatmung dar. In der Regel führt eine erfolgreiche Lungenventilation auch zum Anstieg der Herzfrequenz und einem rosigen Hautkolorit.

Ist nach 30 sec. adäquater Beatmung spontane Atemaktivität und eine Herzfrequenz von $> 100/\text{min.}$ vorhanden, wird die Beatmung unterbrochen.

Ist die Spontanatmung weiterhin unzureichend oder die Hf $< 100/\text{min.}$, stellt sich die Indikation zur Intubation. Bei einer Hf $< 60/\text{min.}$, werden zusätzlich Thoraxkompressionen durchgeführt.

Das Erreichen einer suffizienten Lungenbelüftung ist die entscheidende Maßnahme zur Etablierung/ Aufrechterhaltung stabiler Kreislaufverhältnisse. Nach derzeitiger Datenlage soll die Verwendung von Raumluft im Vergleich zu 100% Sauerstoff zur Beatmung gleich effektiv sein. V. a. für Frühgeborene wird häufig eine toxische Wirkung zu hoher Sauerstoffkonzentrationen durch eine oxidative Schädigung des Gewebes beschrieben.

C- Kreislauf wiederherstellen

In der überwiegenden Mehrzahl der Neugeborenen führt die Etablierung einer angemessenen Ventilation und Oxygenierung zur Normalisierung der Vitalparameter. Die generelle Indikation für den Beginn der Thoraxkompression ist eine Herzfrequenz $< 60/\text{min.}$ trotz adäquater Ventilation mit 100% Sauerstoff für 30 sec. Die auskultatorische Messung ist der Palpation der Nabelarterie bei der Herzfrequenzmessung überlegen.

Kompressionen sollen auf dem unteren Sternumdrittel durchgeführt werden, i.d.R. mit 2 Daumen über- oder nebeneinander bzw. 2 Fingern im rechten Winkel zum Sternum.

Es wird eine strikte 3:1-Ratio im Verhältnis Kompression zu Ventilation empfohlen, 90 Kompressionen und 30 Atemzüge/min. Die Thoraxkompressionen werden fortgeführt, bis die Hf $> 60/\text{min.}$ beträgt.

D- Medikamente

Medikamente werden bei der Reanimation Neugeborener generell selten eingesetzt. Nur, wenn die Herzfrequenz trotz adäquater Ventilation und Thoraxkompression für 30 sec $< 60/\text{min.}$ bleibt, kommen Medikamente zum Einsatz.

Dabei spielen v.a. Adrenalin als Perfusionsdruck- und frequenzsteigerndes Mittel, eine Volumentherapie mit isotoner Kochsalz- oder Ringer-Laktat-Lösung und 0-negativen

Blutkonserven bei Hypovolämie, sowie Natriumbicarbonat bei nachgewiesener Azidose und Naloxon als Opioidantagonist nach mütterlicher Opioidgabe eine Rolle.

Der tracheale Applikationsweg ist i.d.R. der am schnellsten verfügbare, ein anderer oft genutzter Zugang ist die Nabelvene, seltener sind periphere Venen verfügbar. Eine Alternative stellt der intraossäre Zugang dar [42, 45, 46].

Kaum eine Situation kann im Einzelfall so viele ethische Fragen aufwerfen wie die Reanimation eines neugeborenen Kindes. Wann sollte man die Reanimationsmaßnahmen beenden, wann evtl. gar nicht erst beginnen? Welche Überlebenschancen und welche Wahrscheinlichkeiten für ein Leben ohne schwere körperliche oder geistige Behinderung bestehen bei Kindern, die nach erfolgten Reanimationsmaßnahmen immer noch eine schwere Depression aufweisen?

Die Antworten auf diese Fragen lassen sich nicht allgemeingültig festlegen und müssen in jedem individuellen Fall neu erwogen werden.

In den Richtlinien zur Reanimation Neugeborener findet sich die Empfehlung zum Nichtbeginn einer Reanimation im Kreißsaal bei einem Gestationsalter < 23 SSW, einem Geburtsgewicht < 400 g, einem Anenzephalus oder der Chromosomenabberation Trisomie 13 oder 18. Etliche Studien konnten belegen, dass Kinder mit einer schweren Depression resp. Apgarwerten von 0 nach 10 Minuten erfolgter Reanimation durch eine sehr hohe Mortalitätsrate und ein sehr hohes Risiko für schwere neurologische Folgeschäden belastet sind [43, 45, 46].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Präsenz aller diagnostischen und therapeutischen Voraussetzungen für die Betreuung eines gefährdeten Neugeborenen von großer Bedeutung in jeder Entbindungsklinik ist. Dazu gehört die Anwesenheit erfahrener Pädiater und eines Reanimationsteams. Das pränatale Wissen um Faktoren, die das Risiko für eine Depression des Neugeborenen, resp. erniedrigte Apgarwerte erhöhen, kann die postnatale Morbiditäts- und Mortalitätsrate weiter reduzieren.

2 Ziele und Aufgabenstellung

Ziel dieser Arbeit war es, anhand der Daten aus der Perinatalerhebung von 1998-2000 die mit Hilfe des Apgar-Scores beurteilte postnatale Anpassung unter Berücksichtigung verschiedener Parameter wie bestimmte Merkmale der Mutter, somatische Klassifikation, Schwangerschaftsdauer etc. zu untersuchen. Hierzu wurde folgende Aufgabenstellung formuliert:

Untersuchen Sie unter Verwendung der Daten aus der Deutschen Perinatalerhebung von 1998-2000 die statistischen Zusammenhänge folgender Parameter zum Apgar-Score nach 1, 5 und 10 Minuten:

- Apgarbenotung nach 1, 5 und 10 Minuten zueinander insgesamt
- Apgarbenotung und Geschlecht
- Apgarbenotung und ausgewählte Merkmale der Mutter (Alter, Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten, Körpergewicht, Körperhöhe, BMI, Rauchgewohnheiten)
- Apgarbenotung und Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und somatische Klassifikation

3 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Populationsstudie aus der Deutschen Perinatalerhebung. Mittels des Perinatologischen Basis-Erhebungsbogens werden wichtige klinische, biologische und soziale Daten der Neugeborenen und ihrer Mütter bundesweit einheitlich erfasst. Der Eintrag der Daten in den Perinatologischen Basis-Erhebungsbogen erfolgt durch eingewiesenes medizinisches Personal unmittelbar post partum (Abb. A/1, A/2 und A/3, Anhang).

Ausgewählte mütterliche und kindliche Merkmale aus dem Perinatologischen Basis-Erhebungsbogen wurden von den einzelnen perinatologischen Arbeitsgruppen der Ärztekammern der einzelnen Bundesländer an Herrn PD Dr. Dr. rer. med. habil. M. Voigt vom Institut für Perinatale Auxologie am Klinikum Südstadt, Rostock, ehemals Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, EMAU Greifswald, nach Anforderung übermittelt (Abb. A/4, Anhang). Mit den ausgewählten Daten wurde eine Datenbank aufgebaut.

Das dieser Arbeit zu Grunde liegende Datenmaterial entstammt den Geburtsjahrgängen der Jahre 1998-2000 aus 8 Ländern der Bundesrepublik Deutschland (Bayern, Brandenburg, Hamburg, Mecklenburg-Vorpommern, Niedersachsen, Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen). Eingeschlossen wurden insgesamt 508.926 Einlingsgeburten.

Die Erhebungsbögen enthalten Daten in anonymisierter Form, d.h. Merkmale wie Klinik- und Geburtennummer, Kliniktyp oder Postleitzahl des Wohnortes waren nicht angegeben.

Tabelle 2: An der Auswertung beteiligte Bundesländer mit Fallzahlen.

Bundesland	Fallzahl (n)
Bayern	108.727
Brandenburg	44.890
Hamburg	32.035
Mecklenburg-Vorpommern	35.664
Niedersachsen	144.542
Sachsen	59.791
Sachsen- Anhalt	51.923
Thüringen	31.354
Gesamt	508.926

Für die Auswertung wurden Apgarsummen-Scores nach 1, 5 und 10 Minuten, eingeteilt in 3 Gruppen (0-3, 4-6, 7-10) zusammengeführt. Es erfolgten vergleichende Untersuchungen zur Beziehung zwischen den gebildeten Apgarwert-Gruppen und folgenden Parametern:

- Apgarbenotungen nach 1, 5 und 10 Minuten untereinander
- Geschlecht
- ausgewählte Merkmale der Mutter (Alter, Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten, Körpergewicht, Körperhöhe, BMI, Rauchgewohnheiten, täglicher Zigarettenkonsum)
- Schwangerschaftsdauer
- Geburtsgewicht
- somatische Klassifikation der Neugeborenen.

Hinsichtlich des Alters der Mutter wurde eine Einteilung in die 3 folgenden Altersklassen vorgenommen:

- junge Mütter: < 24 Jahre
- Mütter mittleren Alters: 24-34 Jahre
- ältere Mütter: > 34 Jahre

Hinsichtlich des mütterlichen Körpergewichts werden 3 Gewichtsklassen betrachtet:

- leichte Mütter: < 54 kg
- mittelschwere Mütter: 54-80 kg
- schwere Mütter: > 80 kg

Hinsichtlich der Körperhöhe der Mutter erfolgte die Gruppenbildung in folgende Größenklassen:

- kleine Mütter: < 160 cm
- mittelgroße Mütter: 160-173 cm
- große Mütter: > 173 cm

Hinsichtlich des mütterlichen Body-Maß-Indexes wurden 3 BMI- Gruppen gebildet:

- schlanke Mütter: BMI < 20
- mittelgewichtige Mütter: BMI 20-29,99
- adipöse Mütter: BMI > 29,99

Hinsichtlich des täglichen Zigarettenkonsums der Mutter wurde in 3 Konsumklassen unterteilt:

- geringer Konsum: 1-5 Zigaretten/ d
- mäßiger Konsum: 6-10 Zigaretten/ d
- hoher Konsum: > 10 Zigaretten/ d

Entsprechend der mit der Schwangerschaftsdauer verbundenen Reife der Neugeborenen wurde die Unterteilung in folgende Reifegrade vorgenommen:

- < 27 vollendete SSW: extrem unreife Frühgeborene
- 27-31 vollendete SSW: unreife Frühgeborene
- 32-36 vollendete SSW: reifere Frühgeborene
- 37-41 vollendete SSW: am Termin geborene Kinder
- > 41 vollendete SSW: übertragene Kinder
-

Es wurden folgende Geburtsgewichtsklassen gebildet:

- | | |
|----------------|---|
| 1. ≤ 999 g | - extrem untergewichtige Neugeborene (ELBW) |
| 2. 1000-1499 g | - sehr untergewichtige Neugeborene (VLBW) |
| 3. 1500-1999 g | } - untergewichtige Neugeborene (LBW) |
| 4. 2000-2499 g | |
| 5. 2500-2999 g | } - normalgewichtige Neugeborene |
| 6. 3000-3499 g | |
| 7. 3500-3999 g | |
| 8. 4000-4499 g | |
| 9. ≥ 4500 g | - übergewichtige Neugeborene |

Zur somatischen Klassifikation wurden die 10. und 90. Gewichtsperzentilen aus der vorliegenden Neugeborenenpopulation berechnet. Neugeborene < 10. Perzentile wurden als hypotroph (small for gestational age, SGA), zwischen der 10. und 90. Perzentile als eutroph (appropriate for gestational age, AGA) und > 90. Perzentile als hypertroph (large for gestational age, LGA) ausgewiesen (s. Abb.2-4). Apgarwerte lagen bei den extrem unreifen Frühgeborenen nach 1, 5 und 10 Minuten in 88- 89% der Fälle, bei unreifen Frühgeborenen in 94%, bei den reiferen Frühgeborenen in 98- 99% und bei den am Termin geborenen Kindern in 99-100% der Fälle vor.

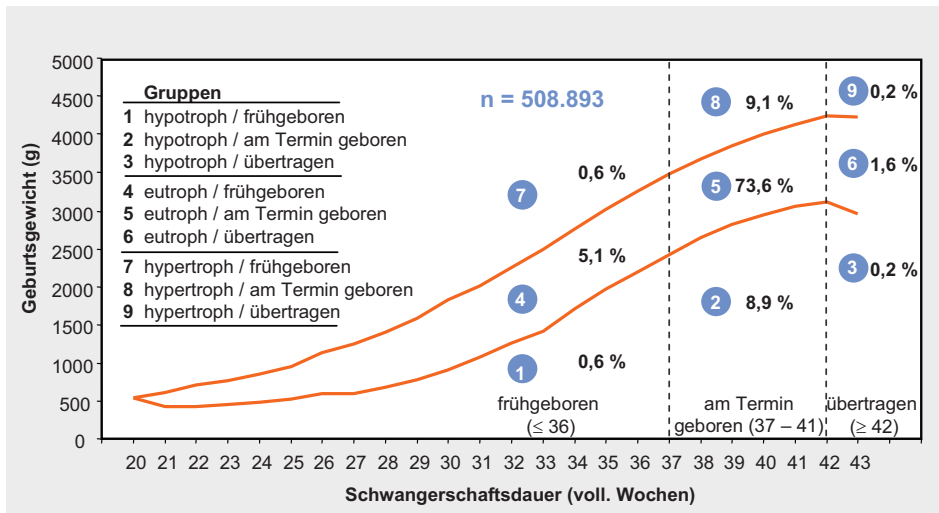


Abb. 2: Verteilung der Neugeborenen im 2-dimensionalen Klassifikationsschema

Perzentilwertbereich	Gestationsalter (vollendete Wochen)		
	36 SSW (258 Tage und weniger) frühgeboren	37 – 41 SSW (259 – 293 Tage) am Termin geboren	42 SSW (294 Tage und mehr) übertragen
> 90.	7 hypertrophe Frühgeborene (preterm large-for-gestational-age-infants)	8 hypertrophe Termingeborene (term large-for-gestational-age-infants)	9 hypertrophe Übertragene (postterm large-for-gestational-age-infants)
10. – 90.	4 eutrophe Frühgeborene (preterm appropriate-for-gestational-age-infants)	5 eutrophe Termingeborene (term appropriate-for-gestational-age-infants)	6 eutrophe Übertragene (postterm appropriate-for-gestational-age-infants)
< 10.	1 hypotrophe Frühgeborene (preterm small-for-gestational-age-infants)	2 hypotrophe Termingeborene (term small-for-gestational-age-infants)	3 hypotrophe Übertragene (postterm small-for-gestational-age-infants)

Abb. 3: Somatische Klassifikation der Neugeborenen nach Geburtsgewicht und Schwangerschaftsdauer

SSW	Perzentilwerte des Geburtsgewichtes (g)			
	10.	50.	90.	n
20	420	550	600	6
21	428	515	634	31
22	420	550	720	119
23	470	600	755	224
24	510	685	857	276
25	572	770	960	342
26	620	870	1140	395
27	645	995	1281	487
28	713	1120	1455	624
29	821	1240	1630	770
30	989	1470	1860	907
31	1110	1630	2070	1.123
32	1325	1830	2280	1.519
33	1470	2030	2540	1.879
34	1750	2300	2810	3.799
35	2010	2560	3080	6.750
36	2240	2800	3340	13.318
37	2480	3010	3580	29.018
38	2700	3220	3780	63.195
39	2880	3400	3970	135.786
40	3010	3540	4110	152.409
41	3110	3650	4230	85.556
42	3160	3710	4320	9.708
43	2980	3605	4296	652
gesamt	508.893			

Abb. 4: Geburtsgewichtspersentilwerte der Neugeborenen

Die statistischen Auswertungen erfolgten im Rechenzentrum der Universität Rostock mit dem Statistik- Programm- Paket „SPSS“. Aus Gründen der Datensicherheit und des Datenschutzes wurden diese im Rechenzentrum der Universität Rostock durch Herrn PD Dr. Dr. M. Voigt vom Institut für Perinatale Auxologie am Klinikum Südstadt, Rostock, durchgeführt. Zuvor war durch mich, in enger Kooperation mit Herrn Prof. V. Briesse, Universitätsfrauenklinik am Klinikum Südstadt, Rostock, und Herrn Dr. D. Olbertz, Leiter der Neonatologie am Klinikum Südstadt, Rostock, eine Konzeption der Arbeit (Einteilung der Gruppen, Auswahl der zu analysierenden Parameter etc.) und der zu berechnenden Daten entwickelt worden. Dieses wurde durch Herrn PD Dr. Dr. M. Voigt statistisch mit Hilfe von „SPSS“ (s.o.) umgesetzt. Die ausgedruckten Tabellen vom Rechenzentrum waren die Grundlage für die weitere von mir durchgeführte tabellarische Auswertung und grafische Darstellung des Datenmaterials.

Bei der statistischen Auswertung wurden beschreibende (deskriptive) und schließende (analytische) statistische Analysen durchgeführt.

Bei den vorliegenden Daten handelt es sich um qualitative und quantitative Merkmale. Die quantitativen Merkmale Alter, Körpergewicht, Körperhöhe, BMI, Zigarettenkonsum, Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht wurden durch Einteilung in Klassen auch in qualitative Merkmale transformiert.

Zur Verdichtung und Veranschaulichung lassen sich Daten in Häufigkeitstabellen anordnen. Die Anordnung von absoluten Häufigkeiten in Tabellen wird Kontingenztafel (Kreuztabellen) genannt. Sie enthalten mindestens zwei Spalten und Zeilen.

Die statistische Beschreibung des Datenmaterials wurde also für die vorliegenden qualitativen Merkmale durch Kreuztabellen vorgenommen, in der die Anzahl der Fälle für jede Kombination der Werte mindestens zweier Merkmale dargestellt ist.

Die analysierten Zusammenhänge sind trotz der sehr hohen Fallzahlen ($n = 508.926$) vom Zufall beeinflusst und wurden deshalb mit dem χ^2 -Test (Chi-Quadrat-Test) auf signifikante Unterschiede geprüft.

Der Chi-Quadrat-Test ist zur Analyse kategorialer Daten geeignet. Zu den so genannten kategorialen Daten zählen Variablen, die eine begrenzte Anzahl von Ausprägungen (Kategorien) haben und durch Nominal- oder Ordinalskalen beschrieben werden, wie z.B. in der vorliegenden Arbeit die Merkmale Geschlecht, die einzelnen Klassen des mütterlichen Alters, die Gewichtsklassen der Neugeborenen etc.. Der Chi-Quadrat-Test ist also grundsätzlich geeignet für die Unabhängigkeitsprüfung entweder mehrerer qualitativer oder mehrerer klassierter qualitativer Merkmale.

Ziel der Analyse mittels des Chi-Quadrat-Tests ist die Erfassung der Beziehungsstruktur der kategorialen Merkmale, die in einer Kontingenztafel (Anordnung von absoluten Häufigkeiten) verknüpft sind. Dabei wird die stochastische Unabhängigkeit beider Merkmale geprüft.

Bei der Prüfung mittels des Chi-Quadrat-Tests geht man von zwei Hypothesen aus:

1. Die Nullhypothese (H_0) lautet: Die Häufigkeitsverteilungen unterscheiden sich nicht statistisch signifikant.
2. Die Alternativhypothese (H_a) besagt, dass sich die Häufigkeitsverteilungen statistisch signifikant unterscheiden.

Die Prüfgröße hierfür ist der berechnete χ^2 -Wert, der mit einem Tabellenwert verglichen wird. Als Prüfverteilung wird die χ^2 -Prüfverteilung verwendet.

Das Kriterium lautet dabei folgendermaßen:

Wenn χ^2 (berechnet) $< \chi^2$ (p,f), dann Annahme von H_0 .

Wenn χ^2 (berechnet) $\geq \chi^2$ (p,f), dann Annahme von H_a .

(p = Irrtumswahrscheinlichkeit, f = Freiheitsgrad)

Für statistische Tests sind folgende Signifikanzniveaus gebräuchlich:

Tabelle 3:

Irrtumswahrscheinlichkeit p	> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,001
Symbol	ns	*	**	***
Bedeutung	nicht signifikant	signifikant	sehr signifikant	hoch signifikant

Der p- Wert gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit der beobachtete Häufigkeitsunterschied in den verglichenen Gruppen als reines Zufallsprodukt zu erwarten ist [51, 52].

Alle aufgeführten Unterschiede erwiesen sich in der vorliegenden Arbeit als hochsignifikant ($p < 0,001$)

Die Ergebnisse wurden auch in grafischer Form dargestellt.

4. Ergebnisse

4.1. Beziehungen zwischen den Apgarbenotungen nach 1, 5 und 10 Minuten insgesamt und unter Berücksichtigung des Geschlechts

Die folgenden Abbildungen 5-8 stellen die Beziehungen zwischen den Apgarbenotungen nach 1, 5 und 10 Minuten insgesamt und unter Berücksichtigung des Geschlechts dar.

In Abb.5 wird die Apgarwertverteilung der Neugeborenen nach 5 Minuten in Abhängigkeit vom vorausgegangenen 1'-Apgarwert betrachtet. Kinder, die nach 1 Minuten eine sehr schlechte Anpassung mit Apgarwerten von 0-3 zeigten, haben nach 5 Minuten noch in etwa einem Drittel der Fälle dieselben schlechten Apgarwerte (35,3% Apgar 0-3), das weitere Drittel gelangt von der schweren (Apgar 0-3) in die mäßige Depression (32,1% mit Apgarwerten 4-6) und das letzte Drittel schafft es, sich nach 5 Minuten mit guten Apgarwerten (7-10) anzupassen. In der Gruppe der Kinder mit 1'-Apgarwerten von 4-6 behalten diese in 9,9% diese Apgarwerte nach 5 Minuten bei, 0,5% der Kinder fallen ab auf niedrige Apgarwerte (0-3) und 89,6% erreichen nach 5 Minuten bessere Apgarwerte (7-10). Bei den Neugeborenen mit postnatalen 1'-Apgarwerten von 7-10 passen sich nur Kinder mit Apgar 7 oder 8 in 0,1% der Fälle nach 5 Minuten sehr viel schlechter an (Apgar 0-3). Auf Apgarwerte von 4-6 fallen 0,7% der Kinder zurück, die vorher Apgarwerte von 7 nach 1 Minute aufwiesen. Bei einem Wert von 8 nach 1 Minute sind dies nur 0,3%. Neugeborene. Kinder, die 1 Minute postnatal die Apgarnoten 9 oder 10 erhalten, behalten diese zu 100% nach 5 Minuten.

*insgesamt

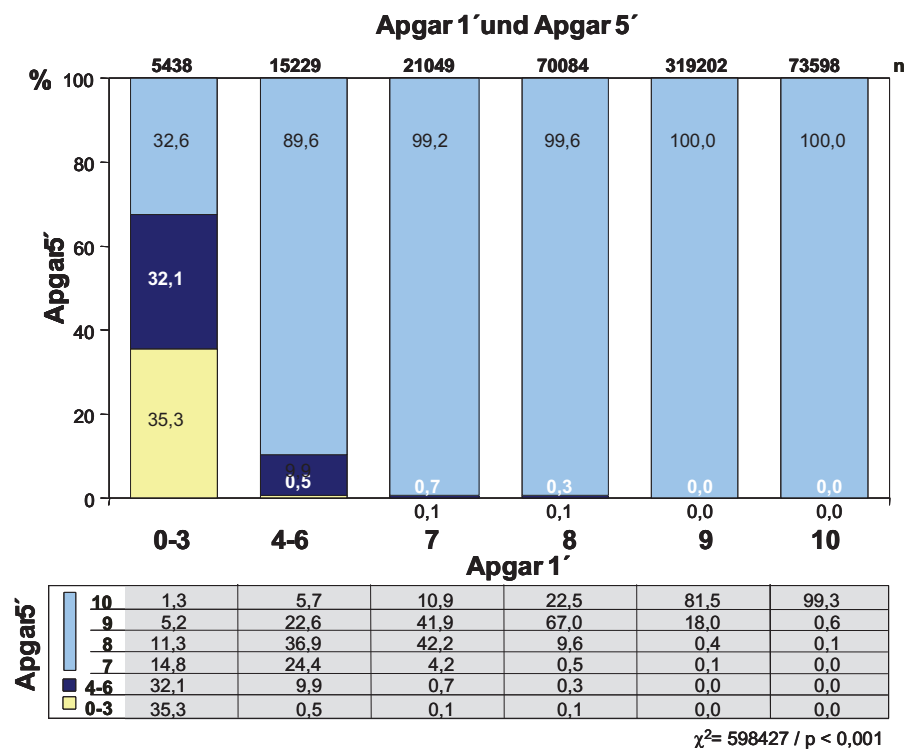


Abb.5: Beziehung zwischen Apgar 1' und Apgar 5'.

Als nächstes wird veranschaulicht, wie die 10'-Apgarwerte in Abhängigkeit vom 1'-Apgarwert ausfallen (Abb.6). Kinder mit sehr schlechten 1'-Apgarwerten von 0-3 behalten diese in ca. einem Drittel der Fälle (29,9%) auch nach 10 Minuten bei, 10,7% passen sich mit Apgar 4-6 schon etwas besser an und 59,4% erreichen nach 10 Minuten trotz schlechter 1'-Apgarbenotung Apgarwerte von 7-10. Kinder mit mäßiger Depression nach 1 Minute (Apgar 4-6) zeigen in nur 0,3% der Fälle eine weitere Verschlechterung der Anpassung (Apgar 0-3) nach 10 Minuten, 2,8% behalten o.g. Apgarwerte von 4-6, der Großteil (97,7%) passt sich mit Apgarwerten von 7-10 nach 10 Minuten besser an. Bei den Neugeborenen mit guter Anpassung (Apgar 7-10) fallen nur Neugeborene mit Apgarwerten von 7 und 8 in 0,1% der Fälle auf Apgarwerte von 0-3 zurück, der Großteil hält die 1'-Apgarwerte zwischen 7 und 10 auch nach 10 Minuten (99,7 bzw. 99,9%). Kinder mit 1'-Werten von 9 oder 10 zeigen zu 100% auch nach 10 Minuten noch eine gute postnatale Anpassung.

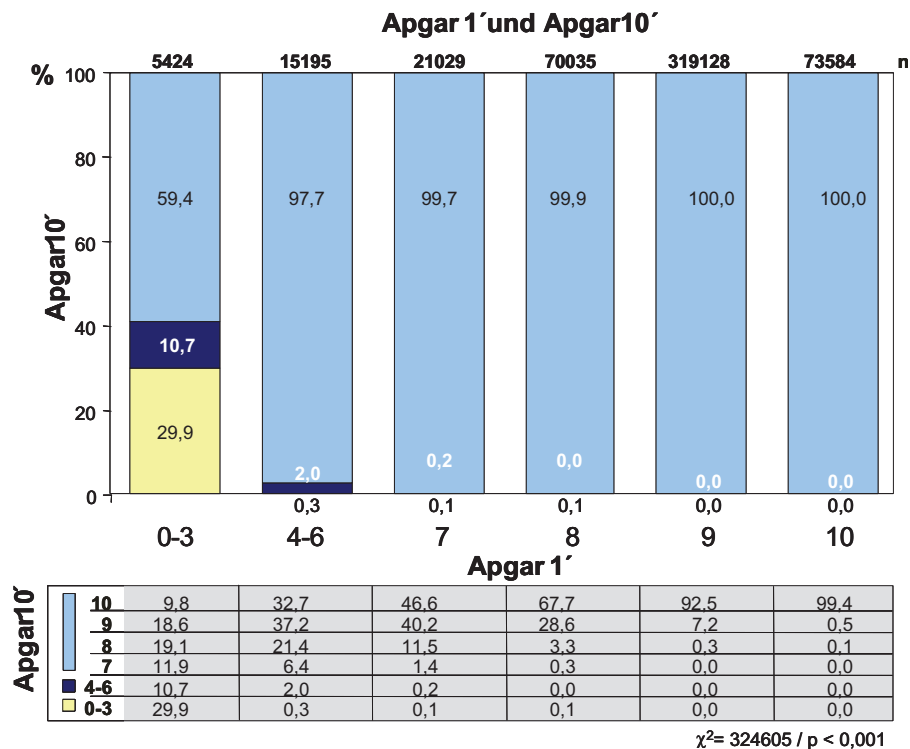


Abb 6: Beziehung zwischen Apgar 1' und Apgar 10'.

Neugeborene, die sich nach 5 Minuten nur sehr schlecht anpassten (Apgar 0-3), behalten in 78,8% auch nach 10 Minuten diese Werte bei (Abb.7). 11,3% von ihnen erhalten etwas höhere Apgarnoten von 4-6 und in knapp 10% erreichen sie eine gute Anpassung von Apgar 7-10 nach 10 Minuten. Kinder aus der Gruppe der mäßigen Depression nach 5 Minuten (Apgar 4-6) fallen nach 10 Minuten in nur 0,6% der Fälle auf Apgar 0-3 zurück, 18,2% halten die Apgarwerte zwischen 4 und 6, die Mehrheit erreicht nach 10 Minuten höhere Apgarwerte von 7-10 (81,2%). Kinder mit guter postnataler Anpassung (Apgar 7-10) nach 5 Minuten behalten diese auch nach 10 Minuten zu nahezu 100% bei. Lediglich die Kinder mit 5'-Apgar von 7 passen sich nach 10 Minuten in 0,1% mit Apgar 0-3 bzw. 0,7% mit Apgar 4-6 schlechter an. Nur 0,1% der Kinder mit 5'-Apgarwerten von 8 fallen auf Werte von 4-6 ab, die übrigen 99,9% passen sich nach 10 Minuten ebenso gut an wie nach 5 Minuten (Apgar 7-10).

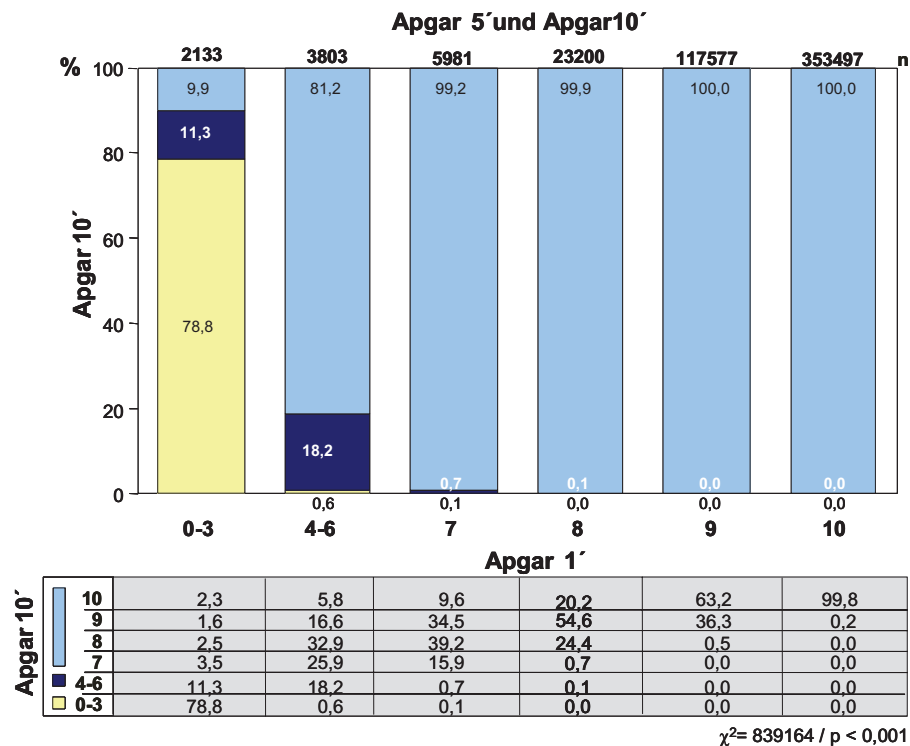


Abb.7: Beziehung zwischen Apgar 5' und Apgar 10'

Die Beziehung zwischen Apgarbenotung und Geschlecht zeigt Abbildung 8. Man erkennt, dass Knaben eine schlechtere postnatale Anpassung als Mädchen aufweisen. Dies wird vor allem nach 1 Minute deutlich: 4,6% Knaben mit Apgar <7, wovon 1,2% eine sehr schlechte Anpassung mit Apgar 0-3 aufweisen versus nur 3,7% Mädchen der gleichen Benotung (davon 1,0% mit Apgar 0-3). Nach 5 Minuten sind diese Unterschiede weniger ausgeprägt: 1,2% der Knaben mit Apgar <7 (davon 0,4% 0-3) gegenüber 1,1% der Mädchen (davon ebenfalls 0,4% mit 0-3). Mit 0,4% Apgarwerten von 0-3 passen sich auch nach 10 Minuten Knaben geringgradig schlechter an als Mädchen (0,3% mit Apgar 0-3).

*Geschlechtsdifferenzen

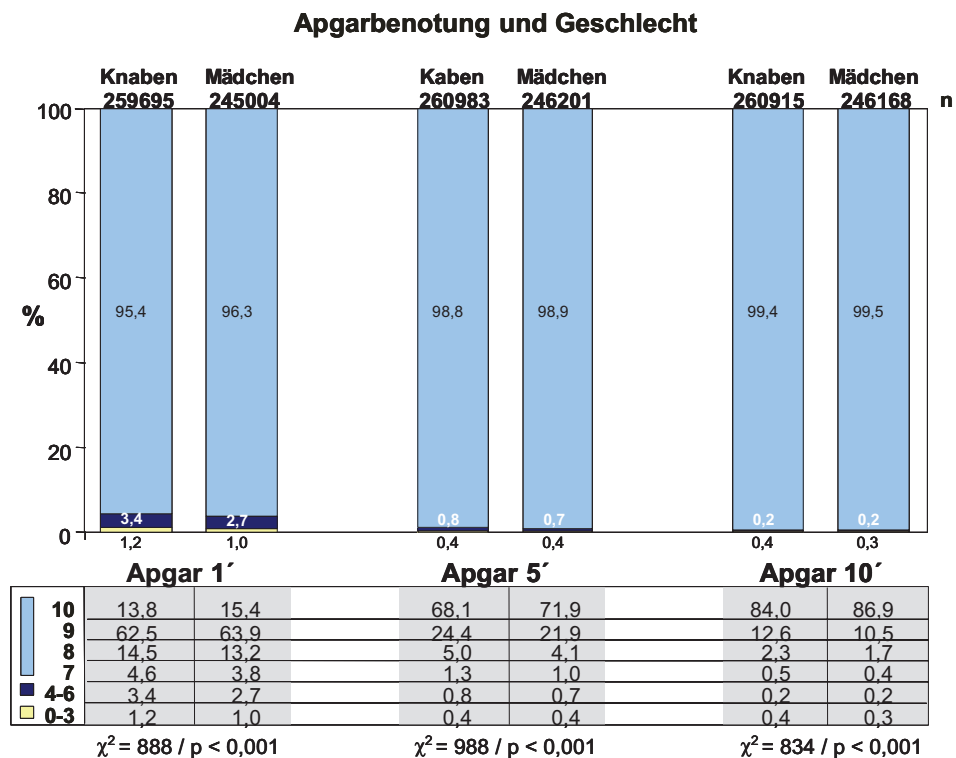


Abb. 8: Beziehung zwischen Apgarbenotung und Geschlecht

4.2 Die Apgarbenotung Neugeborener unter Berücksichtigung ausgewählter Merkmale der Mutter

Den Einfluss ausgewählter Merkmale der Mutter auf die Apgarbenotung zeigen die folgenden Abbildungen 9-29.

4.2.1 Apgarbenotung und Alter der Mutter

Die Abbildungen 9-11 stellen zunächst den Zusammenhang zwischen Apgarbenotung und dem Alter der Mutter dar.

Bereits aus dem 1'-Apgarwert wird ersichtlich, dass sowohl junge Mütter (< 24 Jahre) als auch ältere Mütter (>34 Jahre) prozentual häufiger Kinder mit niedrigen Apgarwerten gebären als Mütter der mittleren Altersklasse zwischen 24 und 34 Jahren (Abb.9). Dabei zeigen die Kinder der älteren Mütter die schlechteste Anpassung: 5,1 % mit Apgar <7 (3,6% mit Apgar 4-6, 1,5% 0-3) vs. nur 3,9% (2,9% mit Apgar 4-6, 1,0% 0-3) bei den Kindern der Mütter zwischen 24 und 34 Jahren und 4,2% (3,1% mit Apgar 4-6, 1,1% 0-3) bei den Kindern junger Mütter.

*Alter

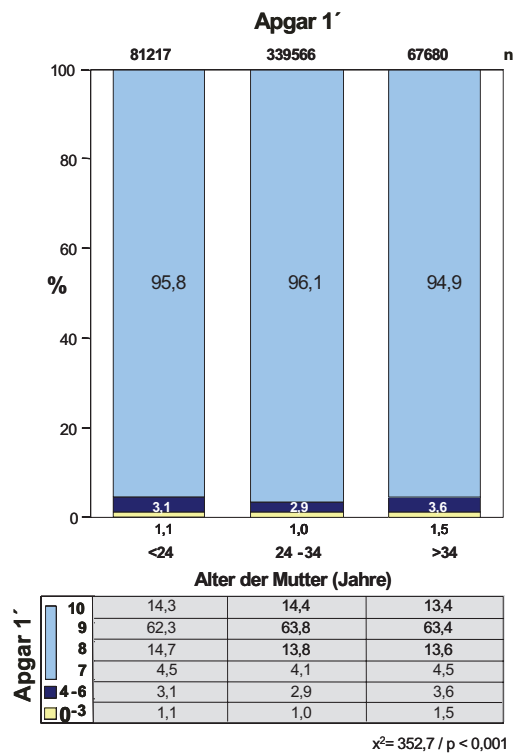


Abb.9: Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und Apgar 1'.

Diese Unterschiede sind nach 5 Minuten weniger stark ausgeprägt (Abb.10). Mit 1,5% Apgarwerten <7 (0,6% 0-3, 0,9% 4-6) zeigen die Kinder der ältesten Mütter erneut die schlechteste Anpassung. Zwischen den anderen beiden Gruppen besteht mit 1,3% Apgar <7 (0,4% 0-3, 0,9% 4-6) bei den Kindern der jungen Mütter und 1,1% Apgar <7 (0,4% 0-3, 0,7% 4-6) bei den Kindern der Mütter mittleren Alters nur noch eine geringe Differenz.

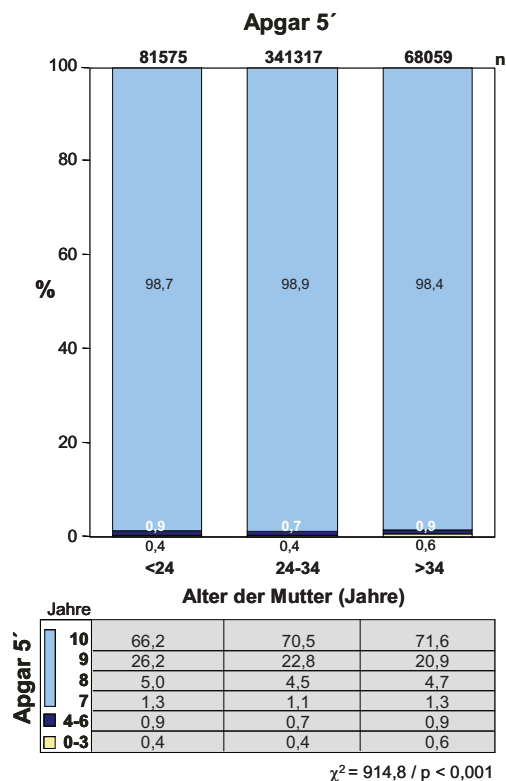


Abb.10: Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und Apgar 5'.

Auch nach 10 Minuten zeigen sich oben genannte Tendenzen sowie insgesamt nur noch geringe Unterschiede zwischen den einzelnen Altersgruppen (Abb.11): mit 0,8% Apgarwerten <7 (0,5% 0-3, 0,3% 4-6) passen sich die Kinder der ältesten Mütter schlechter an als die Kinder der jungen Mütter (0,6% Apgar <7, davon 0,4% 0-3, 0,2% 4-6) und die der Mütter mittleren Alters: 0,5% mit Apgar <7 (0,3% 0-3, 0,2% 4-6).

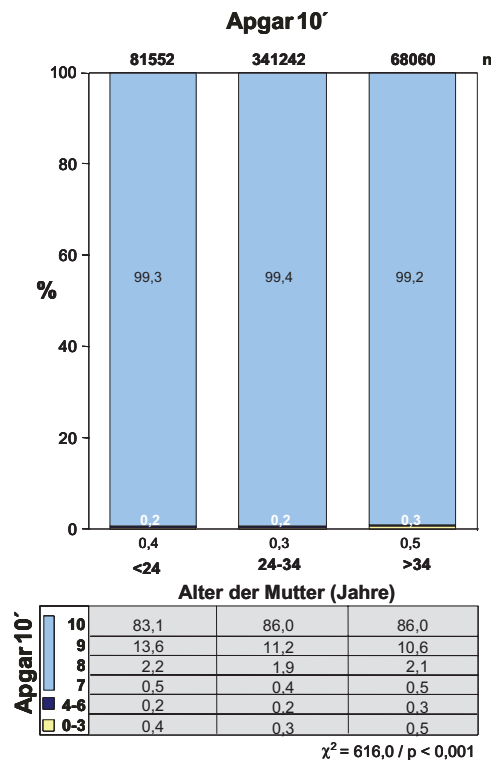


Abb.11: Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und Apgar 10'.

4.2.2 Apgarbenotung und Parität

Zunächst wird in den Abb. 12-14 die Beziehung zwischen der Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten und der Apgarbenotung hergestellt:

Die Kinder von Nulliparae stellen den größten Anteil an Neugeborenen mit Apgarwerten < 7 nach 1 Minute dar: 4,8% (davon 3,6% mit Apgar 4-6 und 1,2% 0-3) gefolgt von den Kindern der Mütter mit ≥ 3 vorausgegangenen Lebendgeburten (4,3% mit Apgarwerten <7, wobei 2,9% Apgar 4-6 und 1,4% Apgar 0-3 erhalten) (Abb.12). Die Kinder von Müttern mit 1 und 2 vorausgegangenen Lebendgeburten erreichen in etwa gleich gute, im Vergleich zu oben genannten Gruppen deutlich bessere Apgarbenotungen nach 1 Minute: nur 3,5 bzw. 3,7% mit Apgarwerten < 7 nach 1 Minute.

***Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten**

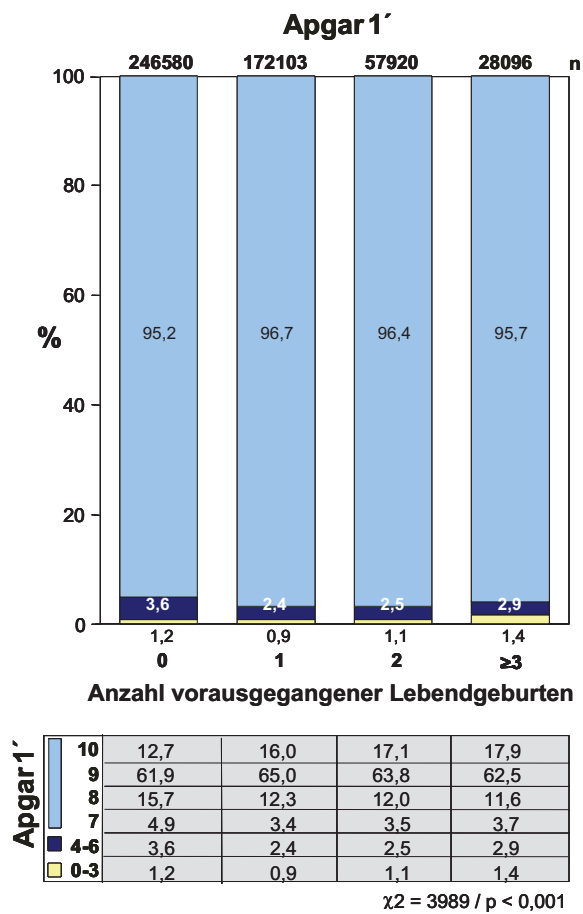


Abb.12: Beziehung zwischen der Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten und Apgar 1'

Abb.13 zeigt, dass nach 5 Minuten die Kinder der Mütter mit ≥ 3 Lebendgeburten prozentual am häufigsten Apgarwerte < 7 erhalten: 1,6% (davon 0,6% mit Apgar 4-6 und 1,0% mit 0-3), dann folgen die Kinder der Nulliparae (1,3% Apgar < 7 , wovon 0,5% 0-3 und 0,8% 4-6). Die Kinder der Mütter mit 1 vorausgegangener Lebendgeburt haben den größten Vorteil in der Anpassung: nur 0,9% mit Apgarwerten < 7 (davon 0,3% 0-3, 0,6% 4-6).

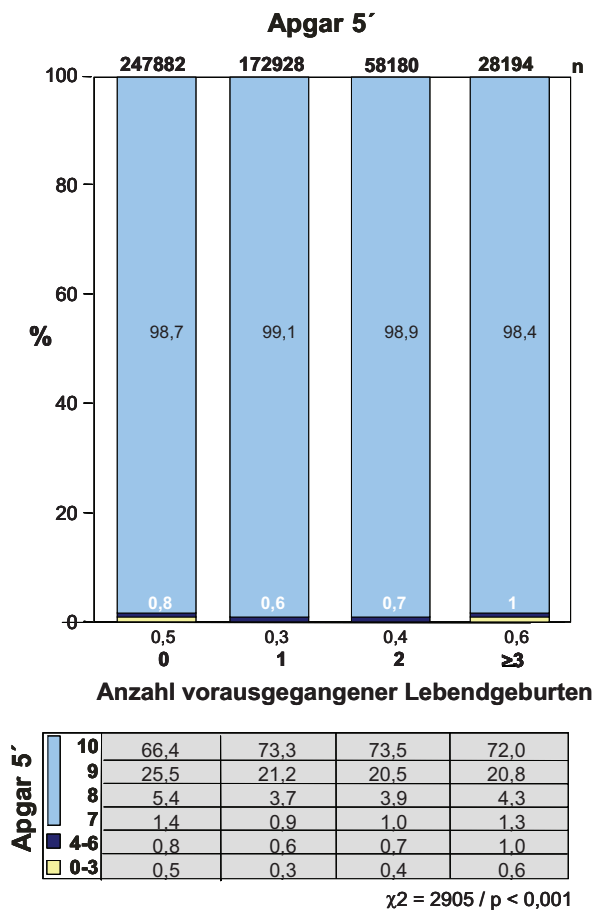


Abb.13: Beziehung zwischen der Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten und Apgar 5'

Nach 10 Minuten zeigen sich nur noch geringe Unterschiede in den Apgarbenotungen für die einzelnen Gruppen (Abb.14): Die Kinder der Mütter mit 0, 1 oder 2 Lebendgeburten weisen nur noch in 0,6% bzw. 0,5% Apgarwerte < 7 auf, den größten Anteil niedriger Apgarwerte zeigen wieder die Kinder der Mütter mit ≥ 3 Lebendgeburten (0,8%, davon 0,5% 0-3 und 0,3% 4-6).

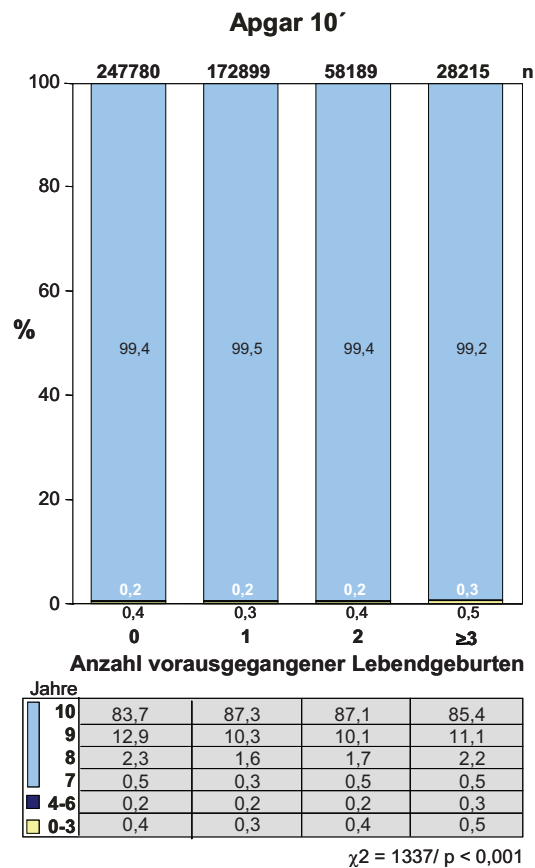


Abb.14: Beziehung zwischen der Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten und Apgar 10'.

4.2.3 Apgarbenotung und Körpergewicht der Mutter

Den Einfluss des mütterlichen Körpergewichts zu Beginn der Schwangerschaft auf die Apgarbenotung des Neugeborenen beschreiben die Abb. 15-17. Dabei sind leichte Mütter definiert als < 54 kg, mittelschwere als 54-80 kg sowie schwere Mütter als > 80 kg.

Kinder schwerer Mütter zeigen deutlich den höchsten Anteil an niedrigen 1'-Apgarwerten < 7: 5,1% (davon 1,4% 0-3 und 3,7% 4-6), gefolgt von 4,3% der Kinder leichter Mütter bzw. 3,8% der Kinder mittelschwerer Mütter (Abb.15).

*Körpergewicht der Mutter bei Erstuntersuchung

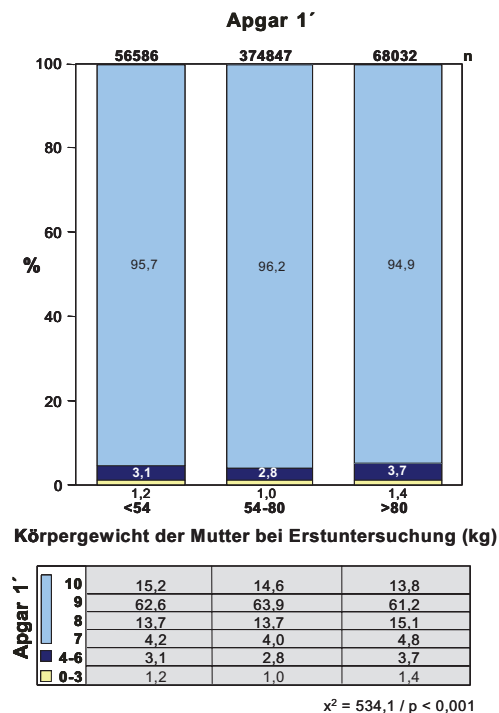


Abb.15: Beziehung zwischen Körpergewicht der Mutter bei Erstuntersuchung und Apgar 1'.

Auch bei den 5'-Apgarwerten zeigt sich die schlechtere Anpassung der Kinder schwerer Mütter gegenüber den Kindern leichter Mütter, die Unterschiede sind jedoch weniger stark ausgeprägt (Abb.16): mit 1,4% Apgarwerten <7 (davon 0,5% 0-3, 0,9% 4-6) ist die postnatale Anpassung bei den Kindern der schweren Mütter am schlechtesten, zwischen den Kindern mittelschwerer und leichter Mütter besteht fast kein Unterschied in der Apgarbenotung.

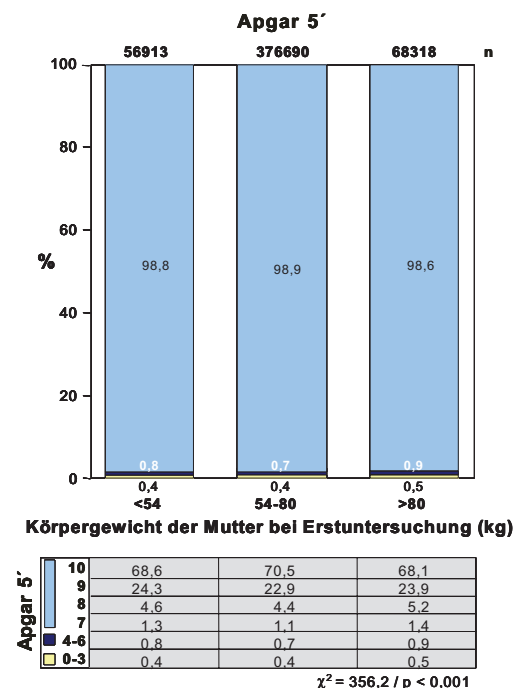


Abb. 16: Beziehung zwischen Körpergewicht der Mutter bei Erstuntersuchung und Apgar 5'.

Nach 10 Minuten zeigen sich keine relevanten Unterschiede mehr in den 3 verschiedenen mütterlichen Gewichtsklassen (Abb.17): mit 0,6% Apgarwerten <7 (davon 0,4% 0-3, 0,2% 4-6) erhalten die Kinder der schweren Mütter wiederum die schlechtesten Apgarnoten nach 10 Minuten, die Differenz zu den Kindern der leichten und mittelschweren Mütter ist jedoch sehr gering: jeweils 0,5% mit Apgarwerten <7.

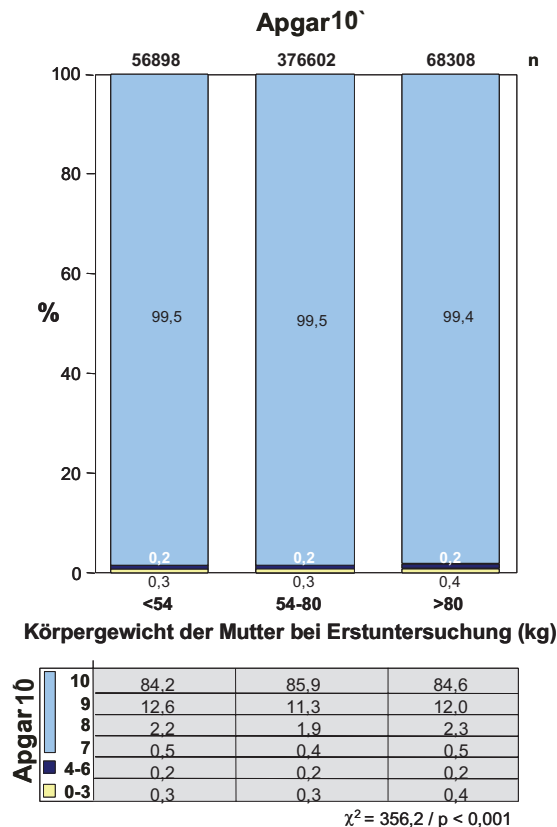


Abb. 17: Beziehung zwischen Körpergewicht der Mutter bei Erstuntersuchung und Apgar 10'.

4.2.4 Apgarbenotung und Körperhöhe der Mutter

Die Körperhöhe der Mutter in Beziehung zur Apgarbenotung ihrer Neugeborenen zeigen die Abb. 18-20. Kleine Mütter sind definiert als < 160 cm, mittelgroße als 160-173 cm sowie große Mütter als > 173 cm.

Bei den 1'-Apgarwerten erhalten die Kinder der kleinen Mütter den größten Anteil an niedrigen Apgarwerten (<7): 5,8% (4,3% mit Apgar 4-6, 1,5% 0-3) (Abb.18). Die Kinder der größten Mütter hingegen weisen den kleinsten Anteil an Apgarwerten < 7 auf: 3,2% (2,4% mit Apgar 4-6, 0,8% 0-3). Der Anteil an niedrigen Apgarnoten <7 bei den Kindern mittelgroßer Mütter liegt dazwischen (3,9% bzw. 2,9% und 1,0%).

***Körperhöhe der Mutter**

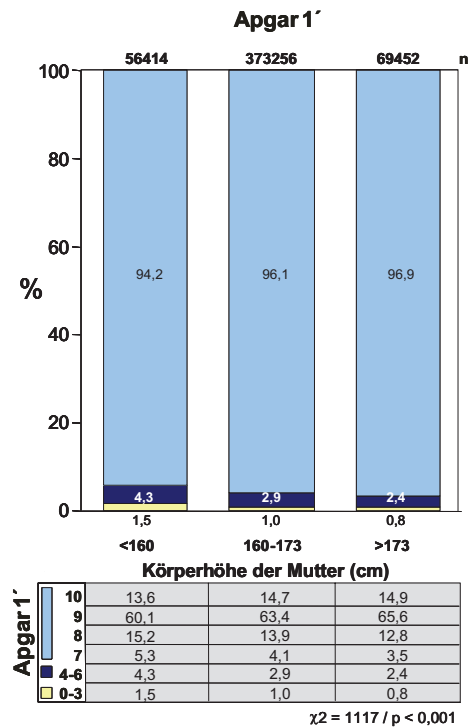


Abb.18: Beziehung zwischen Körperhöhe der Mutter und Apgar 1'

Auch nach 5 Minuten zeigt sich ein Vorteil der Kinder großer Mütter gegenüber denen kleiner Mütter: 1,6% erhalten Apgarwerte <7 (davon 0,5% 0-3, 1,1% 4-6) vs. nur 0,9% der Kinder großer Mütter (Abb.19).

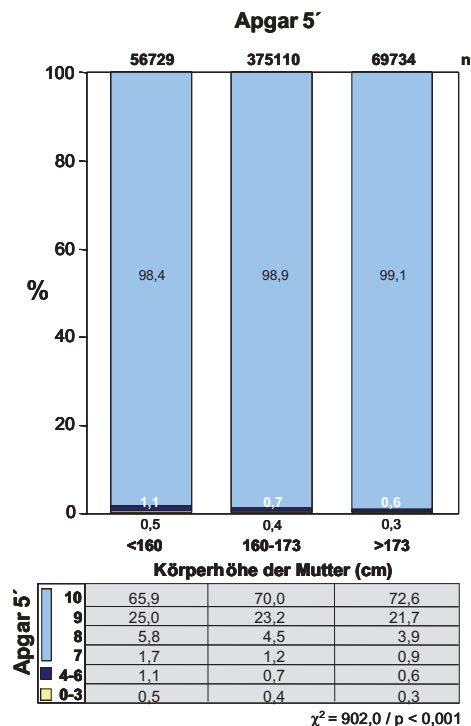


Abb.19: Beziehung zwischen Körperhöhe der Mutter und Apgar 5'.

Abb.20 zeigt für die 10'-Apgarwerte die gleiche Tendenz, allerdings sind die Unterschiede weniger ausgeprägt. Mit Apgarwerten <7 in 0,7% (0,4% 0-3, 0,3% 4-6) ergeben sich auch hier die schlechtesten Werte bei der Gruppe der Kinder der kleinen Mütter vs. 0,5% bei den Kindern großer Mütter.

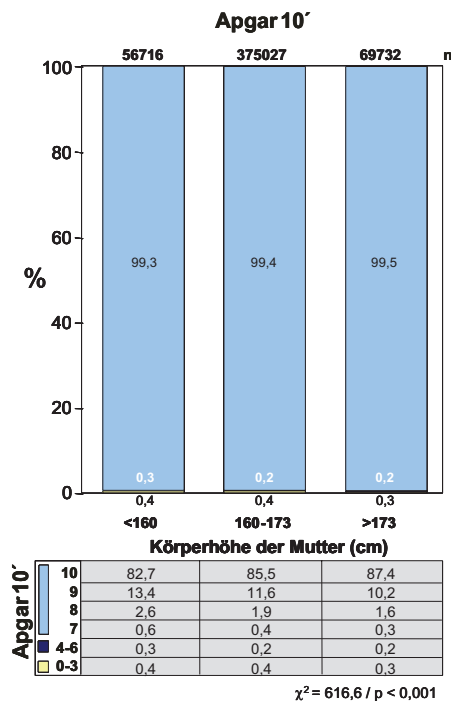


Abb.20: Beziehung zwischen Körperhöhe der Mutter und Apgar 10'.

4.2.5 Apgarbenotung und BMI der Mutter

Den Einfluss des Body-Maß-Indexes auf die postnatale Anpassung des Neugeborenen, zeigen die Abb. 21-23. Dabei sind adipösen Müttern ein BMI > 29,99, mittelschlanken Müttern ein BMI zwischen 20 und 30 sowie schlanken Müttern ein BMI von < 20 zugeordnet.

Nach 1 Minute findet sich der größte Anteil an Kindern mit niedrigen Apgarwerten < 7 bei den adipösen Müttern: 5,8% (4,3% mit Apgar 4-6, 1,5% 0-3) vs. 3,9% (1,0% 0-3, 2,9% 4-6) bei den mittelschlanken und 3,6% (1,0% 0-3, 2,6% 4-6) bei den schlanken Müttern (Abb.21).

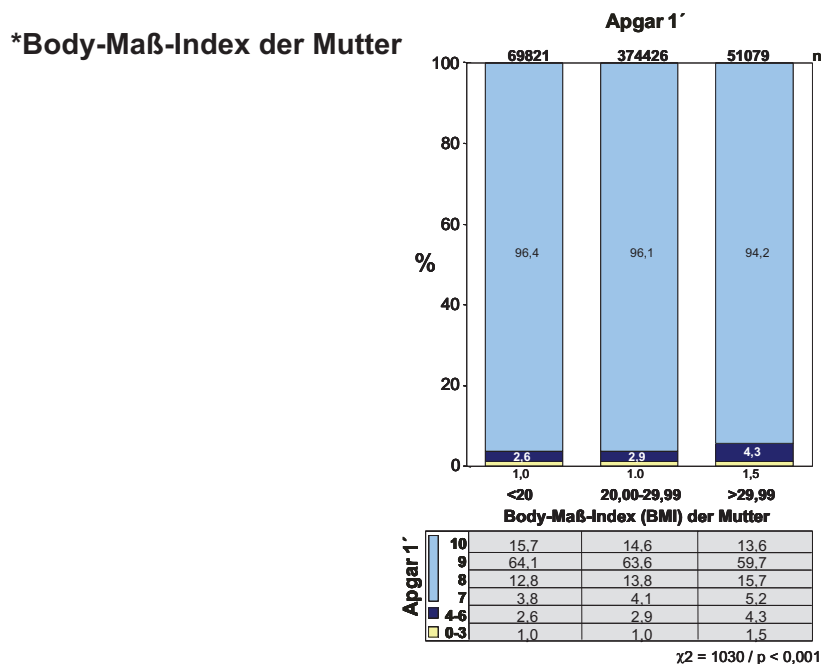


Abb.21: Beziehung zwischen BMI und Apgar 1'.

Nach 5 Minuten beobachtet man ebenfalls den größten Anteil an Kindern mit Apgarwerten < 7 in der Gruppe der adipösen Mütter (Abb.22): 1,7% (0,6% 0-3, 1,1% 4-6), wohingegen nur jeweils insgesamt 1,1% (0,4% 0-3 und 0,7% 4-6) der Kinder der Mütter mit BMI 20-29,99 bzw. der Kinder der schlanken Mütter diese Apgarnoten erhalten.

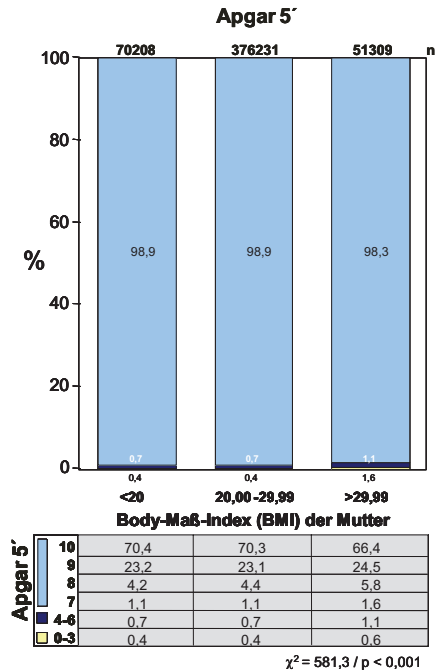


Abb.22: Beziehung zwischen BMI und Apgar 5'.

Auch nach 10 Minuten zeigt sich die Tendenz der niedrigeren Apgarwerte bei den Kindern adipöser Mütter im Vergleich zu denen der Mütter mit BMI < 29,99 (Abb.23): 0,8% (0,3% mit Apgar 4-6 und 0,5% 0-3) vs. jeweils 0,5% bei den Kindern der Mütter mit BMI < 29,99.

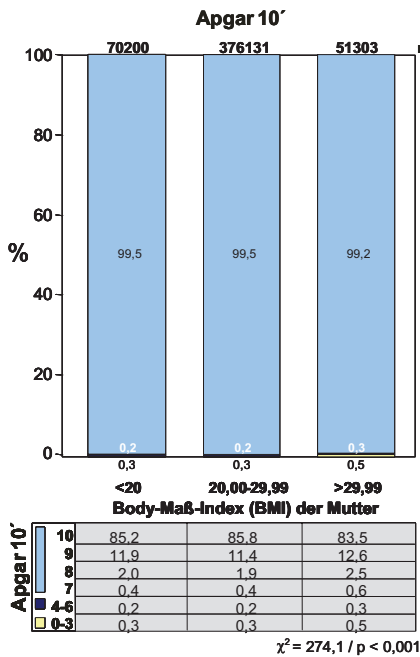


Abb.23: Beziehung zwischen BMI und Apgar 10'.

4.2.6 Apgarbenotung und Rauchgewohnheiten der Mutter

Den Vergleich der Apgarbenotungen nach 1 Minute von Kindern rauchender mit denen von Kindern nicht rauchender Mütter stellt Abb.24 dar: mit 4,7% Apgarwerten < 7 (1,3% 0-3, 3,4% 4-6) erhalten die Kinder von Raucherinnen im Durchschnitt niedrigere Apgarnoten als die Kinder von Nichtraucherinnen (4,1%, davon 1,1% 0-3, 3,0% 4-6).

*Rauchgewohnheiten der Mutter in der Schwangerschaft

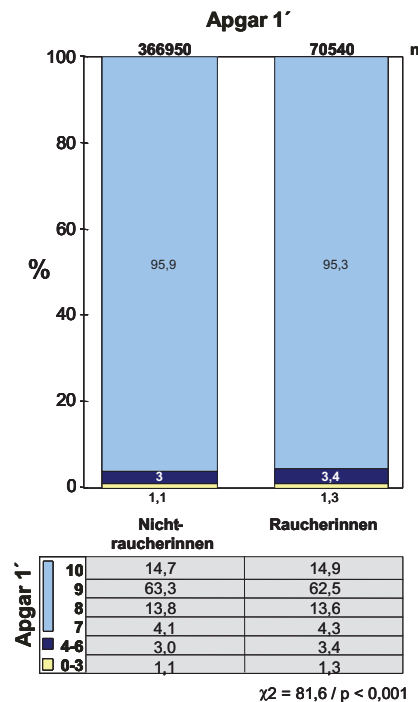


Abb.24: Beziehung zwischen Rauchgewohnheiten der Mutter und Apgar 1'

Nach 5 Minuten zeigt sich dieselbe Tendenz wie nach 1 Minute: 1,4% der Kinder von Raucherinnen mit Apgarwerten <7 (0,5% 0-3 und 0,9% 4-6) vs. 1,1% (0,4% 0-3 und 0,7% 4-6) der Kinder von Nichtraucherinnen (Abb.25).

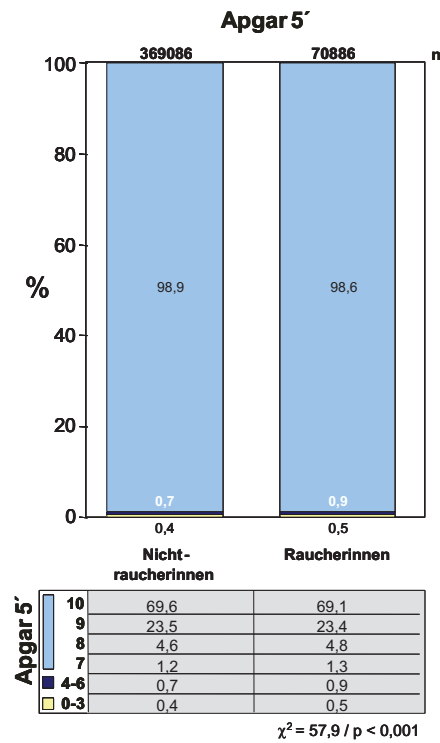


Abb.25: Beziehung zwischen Rauchgewohnheiten der Mutter und Apgar 5'.

Aus Abb.26 wird ersichtlich, dass nach 10 Minuten kein Unterschied in der Apgarbenotung zwischen den Kinder rauchender und nicht rauchender Mütter beobachtet werden kann: jeweils 0,6% der Kinder erhalten Apgarwerte < 7 nach 10 Minuten (davon 0,4% 0-3 und 0,2% 4-6).

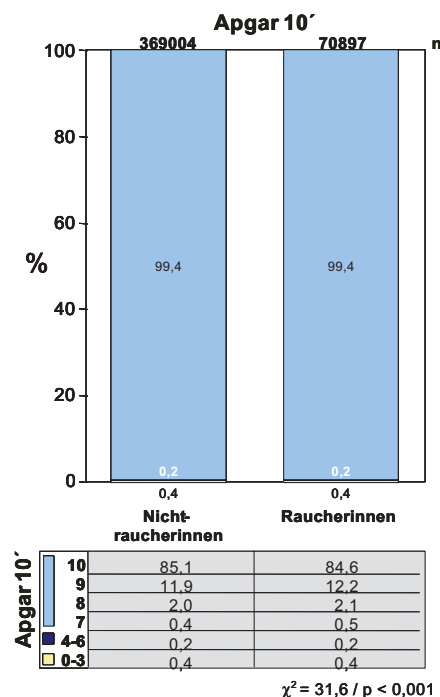


Abb.26: Beziehung zwischen Rauchgewohnheiten der Mutter und Apgar 10'.

Abb.27-29 zeigen, wie sich die Höhe des täglichen Zigarettenkonsums der Mutter auf die Apgarbenotung des Neugeborenen auswirkt. 1-5 Zigaretten/d definieren einen geringen, 6-10 einen mäßigen und > 10 Zigaretten/d definieren einen hohen Zigarettenkonsum.

Aus Abb.27 wird ersichtlich, dass der Anteil Neugeborener mit niedrigen Apgarwerten < 7 postnatal deutlich mit zunehmender Zigarettenanzahl pro Tag steigt: 4,5% (1,2% 0-3 und 3,3% 4-6) der Kinder von Müttern mit geringem Zigarettenkonsum stehen 4,7% (1,3% 0-3 und 3,2% 4-6) der Kinder von Müttern mit mäßigem Konsum und 5,2% (1,4% 0-3 und 3,8% 4-6) der Kinder von Müttern mit hohem Konsum gegenüber.

***Zigarettenkonsum / Tag**

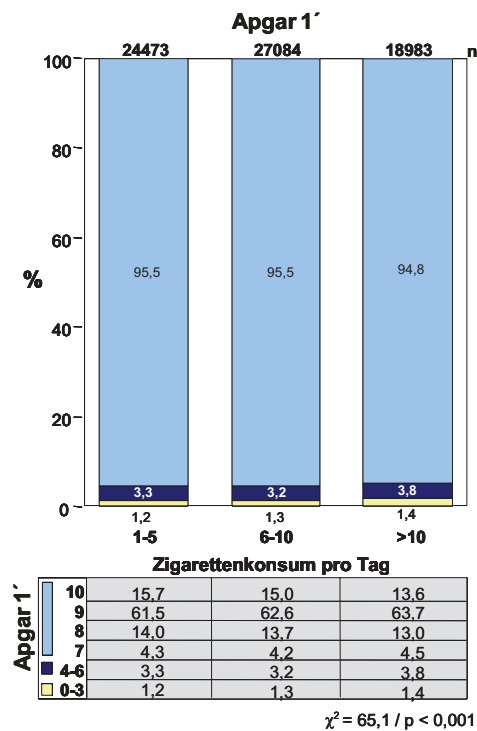


Abb.27: Beziehung zwischen täglichem Zigarettenkonsum der Mutter und Apgar 1'.

Abb.28 zeigt ebenfalls die schlechtere postnatale Anpassung der Kinder mit zunehmendem Zigarettenkonsum der Mutter: 1,2% (0,4% 0-3, 0,8% 4-6) der Kinder von Müttern mit geringem Konsum stehen 1,5% (0,5% 0-3, 1,0% 4-6) der Kinder von Müttern mit mäßigem und 1,7% (0,7% 0-3, 1,0% 4-6) der Kinder von Müttern mit hohem Konsum gegenüber.

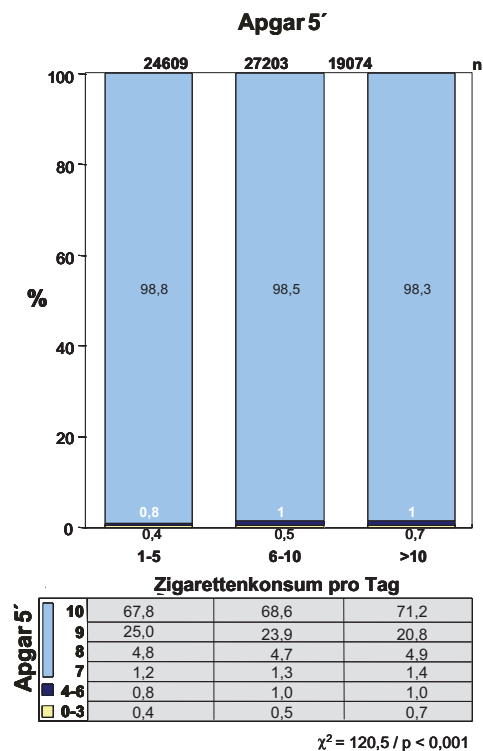


Abb.28: Beziehung zwischen täglichem Zigarettenkonsum der Mutter und Apgar 5.'

Ebenso veranschaulicht Abb.29 diese Tendenz: Kinder von stark rauchenden Müttern passen sich mit 0,9% Apgar < 7 (0,6% 0-3, 0,3% 4-6) am schlechtesten an.

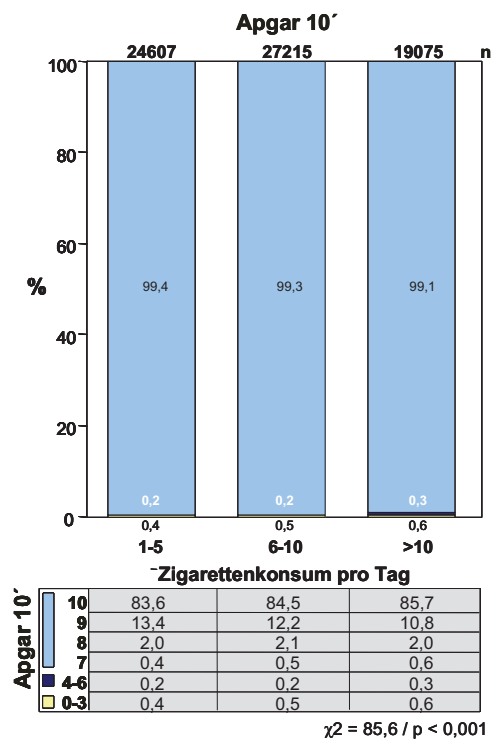


Abb.29: Beziehung zwischen täglichem Zigarettenkonsum der Mutter und Apgar 10'.

4.3 Beziehung zwischen Apgarbenotung und Nabelschnurarterien- pH

Im folgenden wird die Beziehung zwischen Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH der Neugeborenen bzw. der Frühgeborenen ≤ 36 SSW dargestellt.

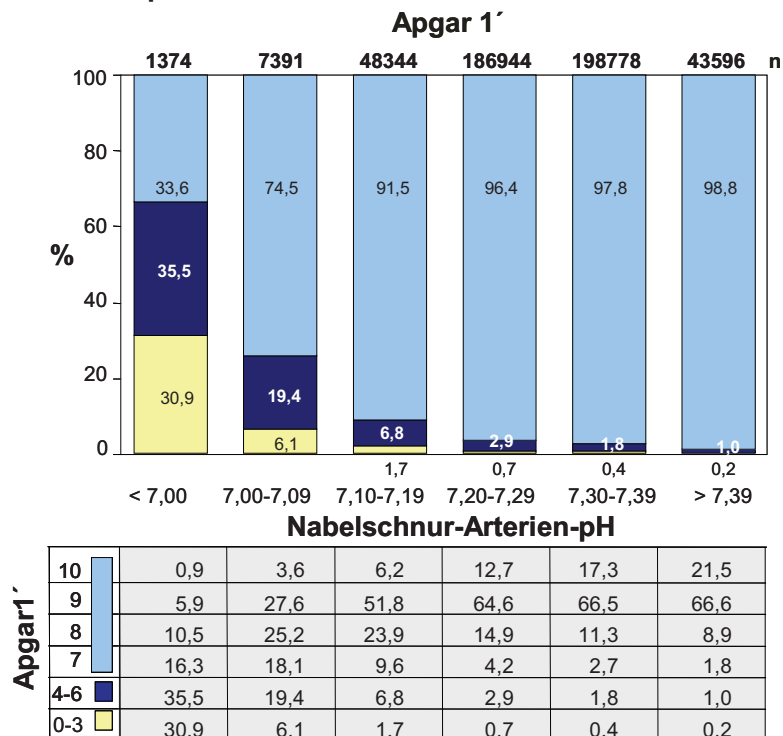
Dabei werden die unterschiedlichen pH-Werte folgendermaßen eingeteilt:

- | | | |
|---|--------------|-------------------------|
| 1 | pH < 7 | - schwere Azidose |
| 2 | pH 7,00-7,09 | - mittelschwere Azidose |
| 3 | pH 7,10-7,19 | - leichte Azidose |
| 4 | pH 7,20-7,29 | } - normaler pH |
| 5 | pH 7,30-7,39 | |
| 6 | pH > 7,39 | - Alkalose |

4.3.1 Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (alle Neugeborenen)

Abb.30 verdeutlicht, dass nach 1 Minute die Anpassung umso schlechter ausfällt je niedriger der Nabelarterien-pH ist: bei einer schweren Azidose (pH < 7) erhalten durchschnittlich 30,9% der Kinder Apgarwerte von 0-3, hingegen Kinder mit pH-Werten > 7,39 in nur 0,2%.

*Nabelschnur-Arterien-pH



$$\chi^2 = 60148 / p < 0,001$$

Abb.30: Beziehung zwischen Nabelschnurarterien-pH und Apgar 1'.

4.3.2 Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (Frühgeborene)

Auch bei den Frühgeborenen ≤ 36 SSW zeigt sich ein linearer Zusammenhang zwischen der Apgarbenotung 1 Minute postnatal und dem Nabelschnurarterien-pH: Kinder mit pH-Werten $< 7,00$ erhalten in 56,1 % sehr niedrige Apgarwerte von 0-3, Kinder mit pH-Werten $> 7,39$ dagegen in nur 1,4 % (Abb. 31).

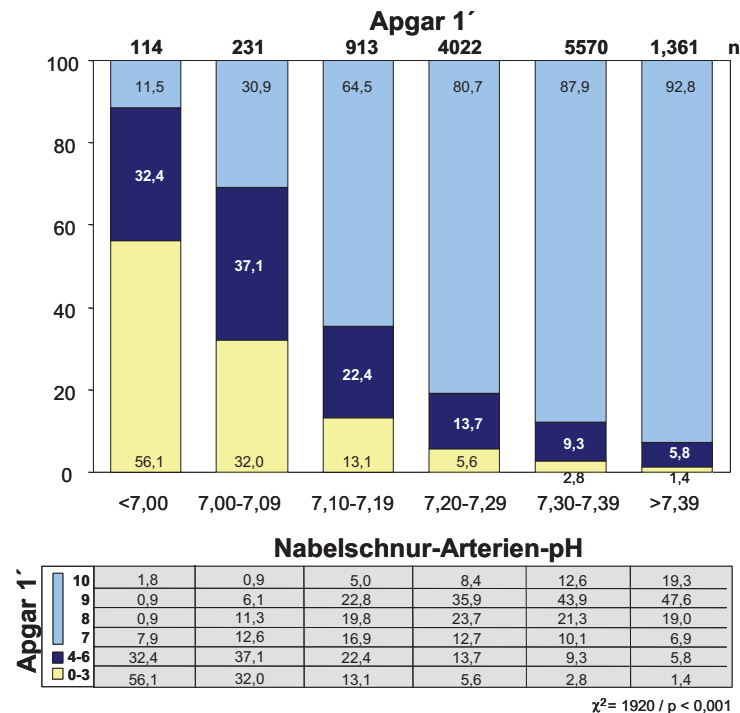


Abb. 30: Beziehung zwischen Nabelschnurarterien- pH und Apgar 1' bei den Frühgeborenen (≤ 36 SSW).

4.4 Beziehung zwischen der Apgarbenotung und der Schwangerschaftsdauer, dem Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation der Neugeborenen

Die Apgarwertverteilung der Neugeborenen nach der Schwangerschaftsdauer, dem Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation zeigen die Abb.32-40.

4.4.1 Apgarbenotung und Schwangerschaftsdauer

Entsprechend der unterschiedlichen Schwangerschaftsdauer wurde folgende Reifegradunterteilung vorgenommen:

- 1 <27 vollendete SSW- extrem unreife Frühgeborene
- 2 27-31 vollendete SSW- unreife Frühgeborene
- 3 32-36 vollendete SSW- reifere Frühgeborene
- 4 37-41 vollendete SSW- am Termin geborene Kinder
- 5 >41 vollendete SSW- übertragene Kinder

Abb.32 zeigt den Zusammenhang, dass je kürzer die Schwangerschaftsdauer ist, umso höher der Anteil Neugeborener mit niedrigen Apgarwerten ausfällt: 53,2% der extrem unreifen Frühgeborenen haben 1 Minute postnatal Apgarwerte von nur 0-3, bis zur Gruppe der am Termin geborenen Kinder sinkt dieser Anteil kontinuierlich ab (21,3 bzw. 4,3%) auf nur 0,6%. Nach der 41.SSW ist der Anteil der Kinder mit Apgar 0-3 mit 0,9% wiederum höher.

***Schwangerschaftsdauer**

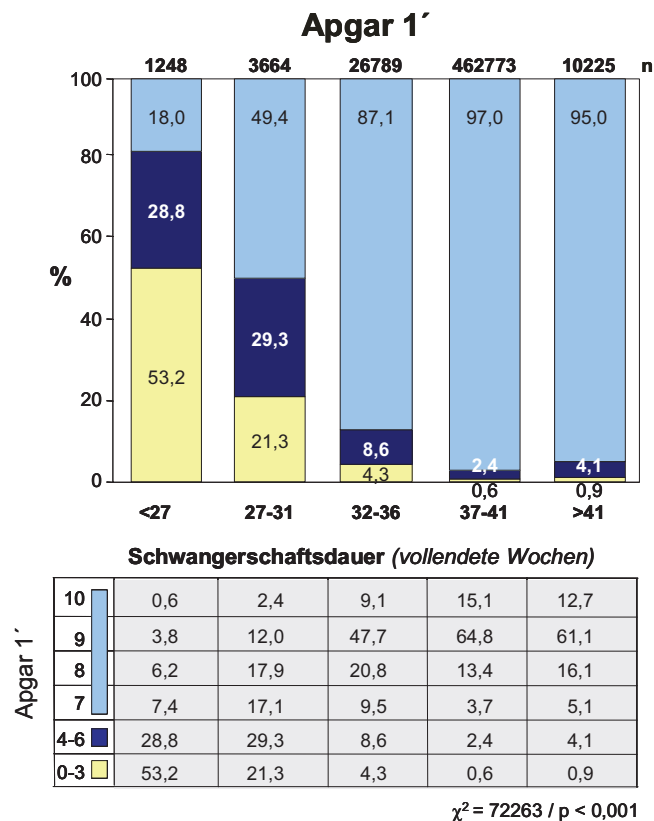


Abb.32: Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsdauer und Apgar 1'.

Derselbe Zusammenhang zeichnet sich auch nach 5 Minuten ab (Abb.33): mit 37,3% der Kinder mit Apgarwerten zwischen 0-3 zeigt wieder die Gruppe der extrem Frühgeborenen die schlechteste postnatale Anpassung. Die beste Anpassung hingegen zeigen die Kinder, die am Termin zur Welt kommen: 99,3% erreichen hohe Apgarbewertungen von ≥ 7 . Dabei

besteht kaum ein Unterschied zwischen dieser Gruppe und der Kinder, die mit > 41 Wochen übertragen wurden.

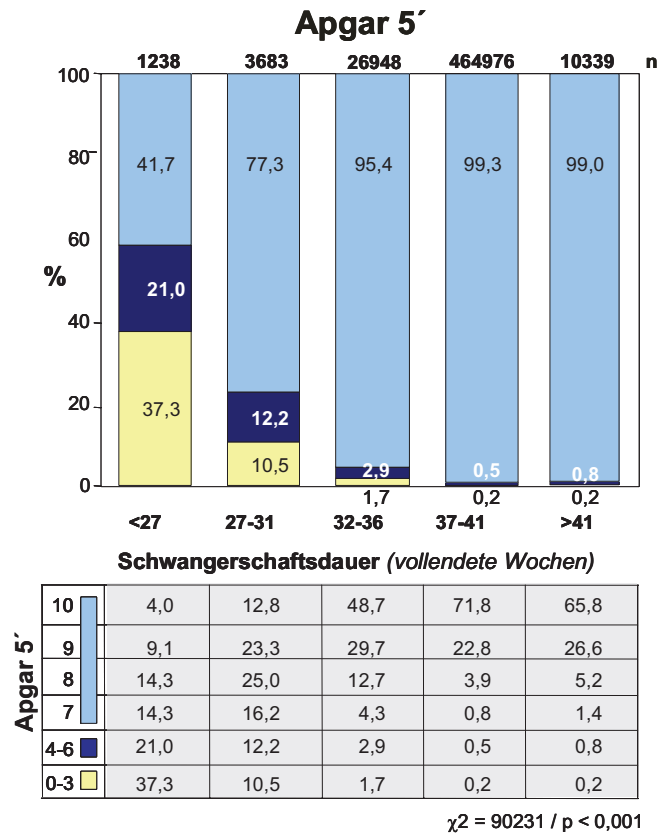


Abb.33: Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsdauer und Apgar 5'.

Auch nach 10 Minuten verzeichnet man bei den unreifsten Kindern die höchste Rate an schlechten Apgarwerten: 34,4% (Abb.34). Mit zunehmender Reife sinkt diese Rate bis zu 0,1% bei den Kindern, die am Termin bzw. nach > 41 Wochen geboren werden. Nach 10 Minuten besteht also kein Unterschied mehr zwischen den nach normaler Schwangerschaftsdauer geborenen und den übertragenen Kindern.

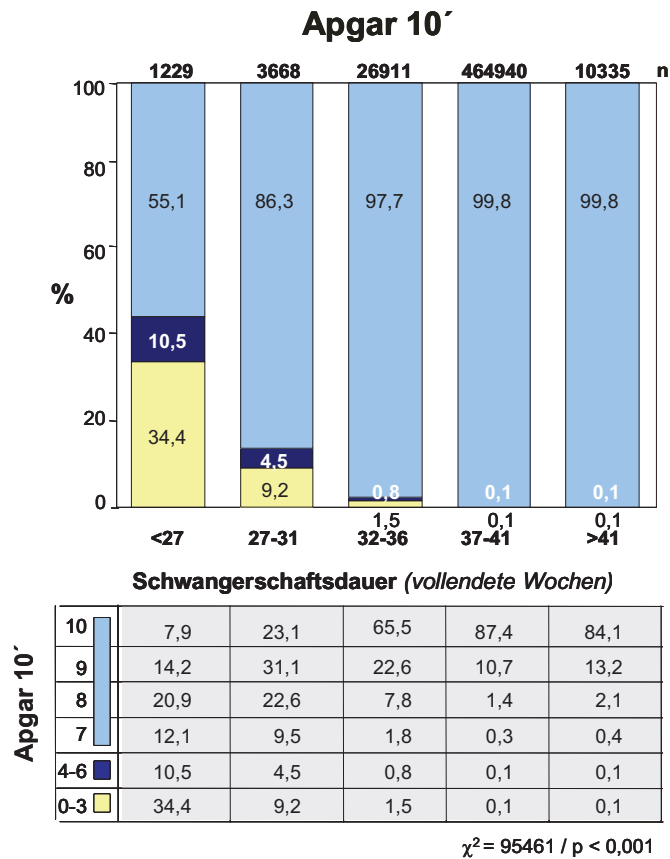


Abb.34: : Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsdauer und Apgar 10'.

4.4.2 Apgarbenotung und Geburtsgewicht

Die Verteilung der Apgarwerte nach dem Geburtsgewicht der Neugeborenen veranschaulichen die Abb. 35-37.

Dabei wurden folgende Geburtsgewichtsklassen gebildet:

1	≤ 999 g	-extrem untergewichtige Neugeborene
2	1000-1499 g	-sehr untergewichtige Neugeborene
3	1500-1999 g	-untergewichtige Neugeborene
4	2000-2499 g	
5	2500-2999 g	-normalgewichtige Neugeborene
6	3000-3499 g	
7	3500-3999 g	
8	4000-4499 g	-übergewichtige Neugeborene
9	≥ 4500	

Schon bei der Betrachtung der 1'-Apgarwerte fällt auf, dass die extrem untergewichtigen Neugeborenen mit 48,2% Apgarwerte 0-3 die schlechteste Anpassung postnatal aufweisen,

und je höher das Geburtsgewicht desto bessere Apgarwerte erreicht werden (Abb.35). Dies gilt zunächst für die 4 Gruppen der untergewichtigen Kinder, dann folgt mit 5,2% Apgarwerten < 7 (1,0 % 0-3, 4,2% 4-6) die schwerste Gewichtsklasse (≥ 4500 g). Kinder mit Geburtsgewichten zwischen 3000 und 4000 g zeigen mit nur 2,7% Apgarwerten < 7 die beste Anpassung, gefolgt von der nächst höheren Gewichtsklasse (4000-4499 g) mit 3,3% Apgarwerten < 7 und der nächst niedrigeren Gewichtsklasse (2500-2999 g) mit 4,6% Apgarwerten < 7.

***Geburtsgewicht**

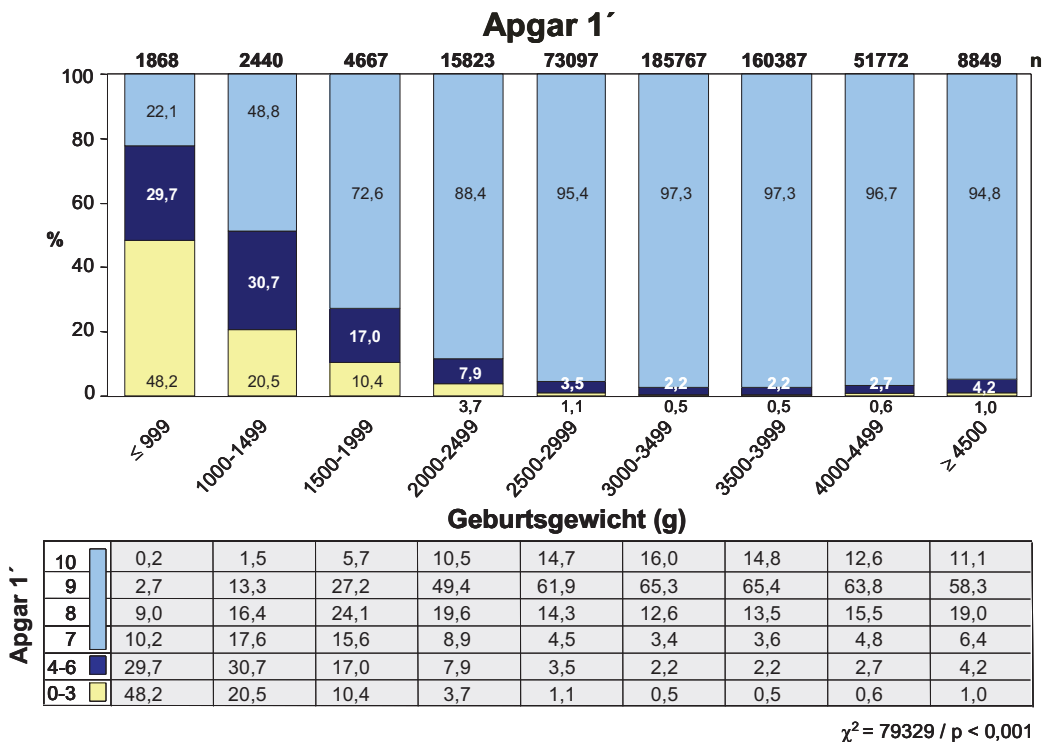


Abb.35: Beziehung zwischen Geburtsgewicht (g) und Apgar 1'.

Auch nach 5 Minuten verzeichnet man die schlechteste Apgarbenotung bei den extrem untergewichtigen Neugeborenen: 31,8% mit Apgar 0-3. Ebenso sieht man die kontinuierliche Abnahme der schlechten Apgarwerte mit zunehmendem Geburtsgewicht bis zu 0,4% Apgarwerten von 0-3 in der 5. Gewichtsklasse. Es folgen wiederum die übergewichtigen Kinder (≥ 4500 g) mit 0,2% Apgarwerten von 0-3. Die beste Anpassung nach 5 Minuten erkennt man bei den Kindern mit einem Gewicht zwischen 3500-4500 g (jeweils nur 0,1% Apgar 0-3).

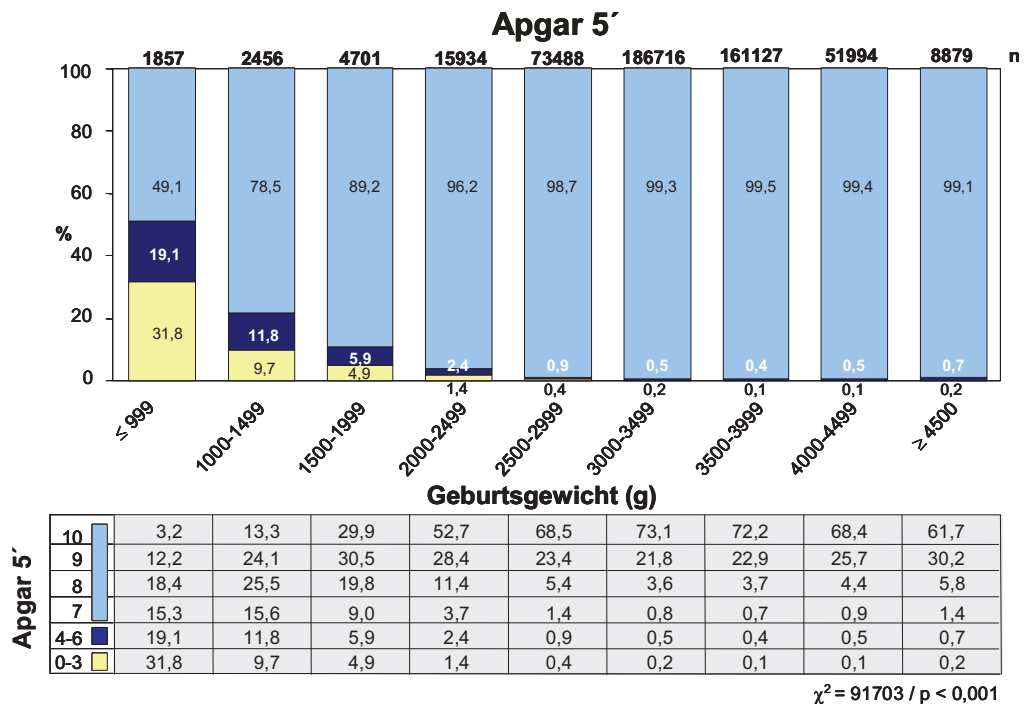


Abb.36: Beziehung zwischen Geburtsgewicht (g) und Apgar 5'.

Nach 10 Minuten lässt sich keine wesentliche Änderung der o. g. Zusammenhänge zeigen: Wieder nimmt der Anteil an Neugeborenen mit sehr niedrigen Apgarwerten von maximal 29,2% bei den Kindern ≤ 999 g mit zunehmendem Geburtsgewicht ab bis zur 5. Gewichtsklasse. Ebenso weisen die Kinder mit Geburtsgewichten zwischen 3000 und 4500 g prozentual die beste Anpassung auf (nur je 0,1% mit Apgar 0-3).

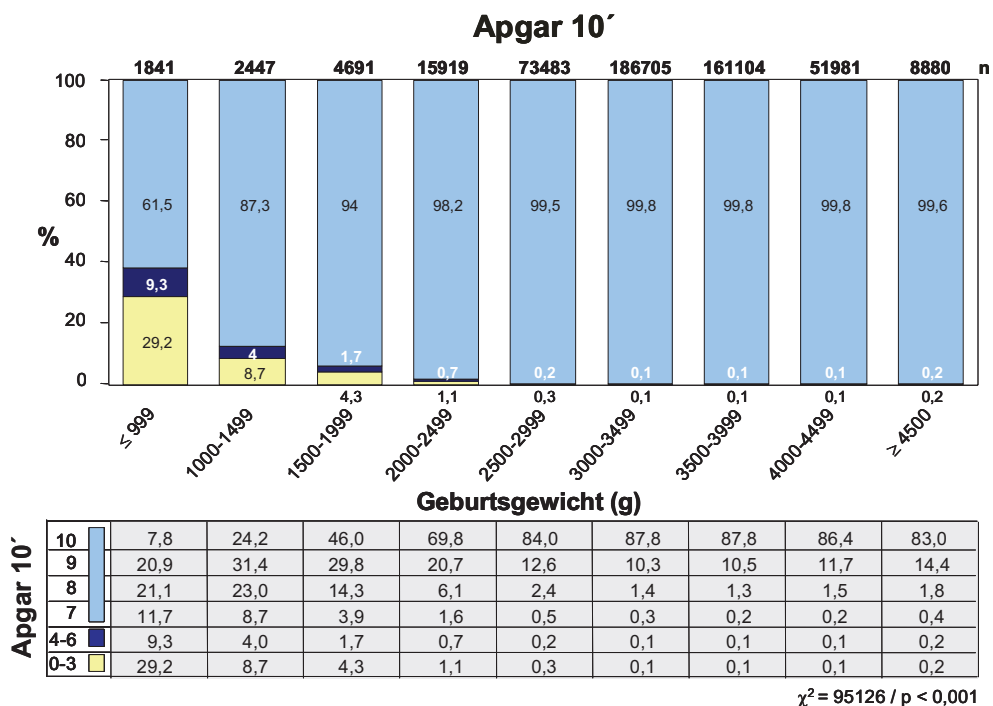


Abb.37: Beziehung zwischen Geburtsgewicht (g) und Apgar 10'.

4.4.3 Apgarbenotung und somatische Klassifikation

In den Abbildungen 38-40 wird die Apgarwertverteilung der Neugeborenen unter Berücksichtigung der somatischen Klassifikation dargestellt. Zum Aufbau dieses Schemas verweise ich auf die Abb. 2-4.

Im Folgenden betrachtet man jeweils 3 Gruppen Neugeborene, die entsprechend ihres Reifealters und ihres Geburtsgewichts jeweils in hypotroph, eutroph und hypertroph unterteilt wurden.

Aus Abb.38 wird ersichtlich, dass sich in der Gruppe der Termingeborenen und der Übertragenen eine Zunahme der schlechteren Apgarwerte < 7 in der Reihenfolge eutroph, hypertroph und hypotroph ergibt: z.B. weisen die eutrophen Übertragenen in oben genannten 4,7% Apgarwerte < 7 auf, die hypertrophen schon in 5,9% (1,7% 0-3, 4,2% 4-6) und die hypotrophen zeigen mit 7,5% (1,5% 0-3, 6,0% 4-6) den höchsten Anteil niedriger Apgarwerte < 7.

Anders verhält es sich bei den Frühgeborenen: hier passen sich die hypertrophen am besten an (83,8% Apgarwerte ≥ 7). Hypotrophe Frühgeborene zeigen mit nur 69,2% Apgarwerten ≥ 7 eine schlechtere Anpassung als eutrophe Frühgeborene (80,9%).

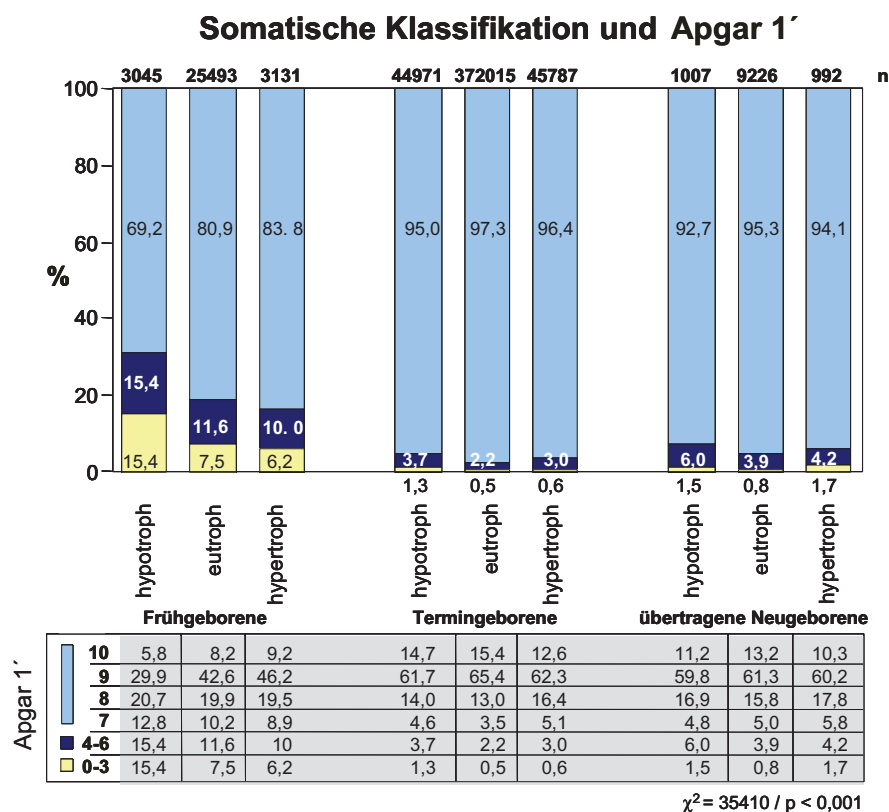


Abb.38: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation Neugeborener und Apgar 1'.

Dieselben Zusammenhänge werden nach 5 Minuten ersichtlich (Abb.39): bei den Termingeborenen und den Übertragenen kann man wieder eine Verminderung des Anteils

an niedrigen Apgarwerte in der Reihenfolge eutroph, hypertroph und hypotroph erkennen. Bei den Frühgeborenen hingegen zeigt sich wieder die bessere Anpassung der hypertrophen gegenüber den eutrophen und hypotrophen Kindern, wobei sich die hypotrophen am schlechtesten anpassen: nur 85,3% mit Apgarwerten ≥ 7 vs. 91,2% bei den eutrophen und 92,2% bei den hypertrophen Kindern.

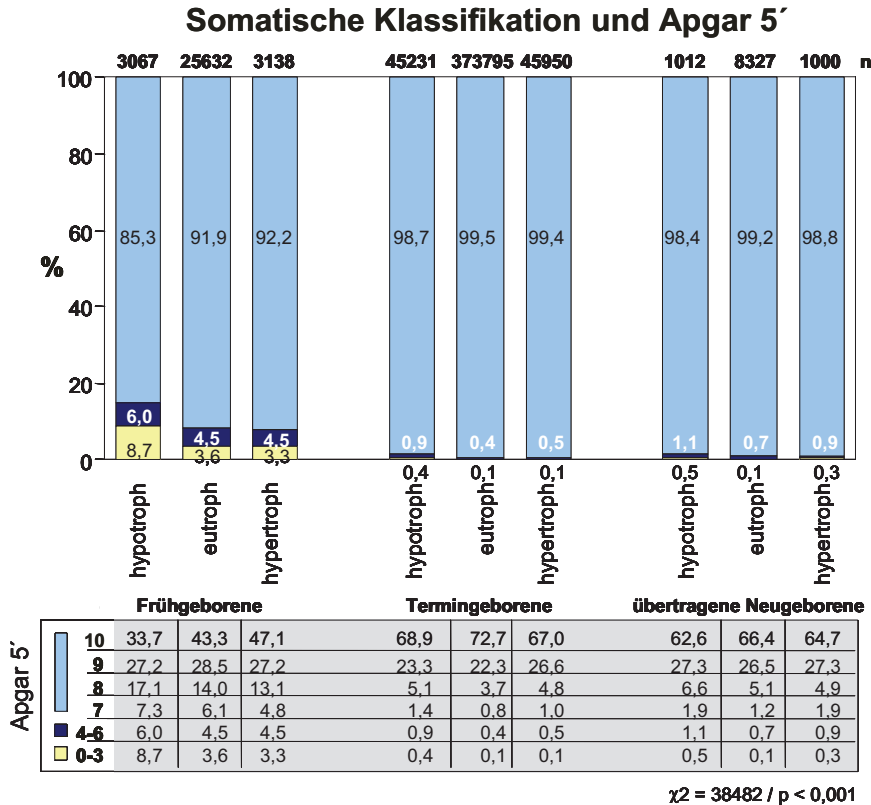


Abb.39: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation Neugeborener und Apgar 5'.

Nach 10 Minuten besteht grundsätzlich kaum mehr ein Unterschied in der postnatalen Anpassung zwischen den Termingeborenen und den Übertragenen (Abb.40): eutrophe Kinder der beiden Gruppen z.B. zeigen mit 99,8% Apgarwerten ≥ 7 eine gleich gute postnatale Anpassung, auch zwischen den hypotrophen und hypertrophen Kindern dieser Gruppen finden sich kaum Unterschiede (99,4 vs. 99,5% bzw. 99,8 vs. 99,6%).

Die Abnahme des Anteils der Kinder mit schlechten Apgarwerten in der Reihenfolge eutroph, hypertroph und hypotroph ist weniger stark ausgeprägt als nach 1 bzw.5 Minuten.

Bei den Frühgeborenen erkennt man weiterhin, dass sich hypertrophe am besten und hypotrophe schlechter als eutrophe Frühgeborene anpassen: 95,6% hypertrophe mit Apgarwerten ≥ 7 gegenüber 95,4% der eutrophen bzw. nur 89,3% der hypotrophen Frühgeborenen.

Somatische Klassifikation und Apgar 10'

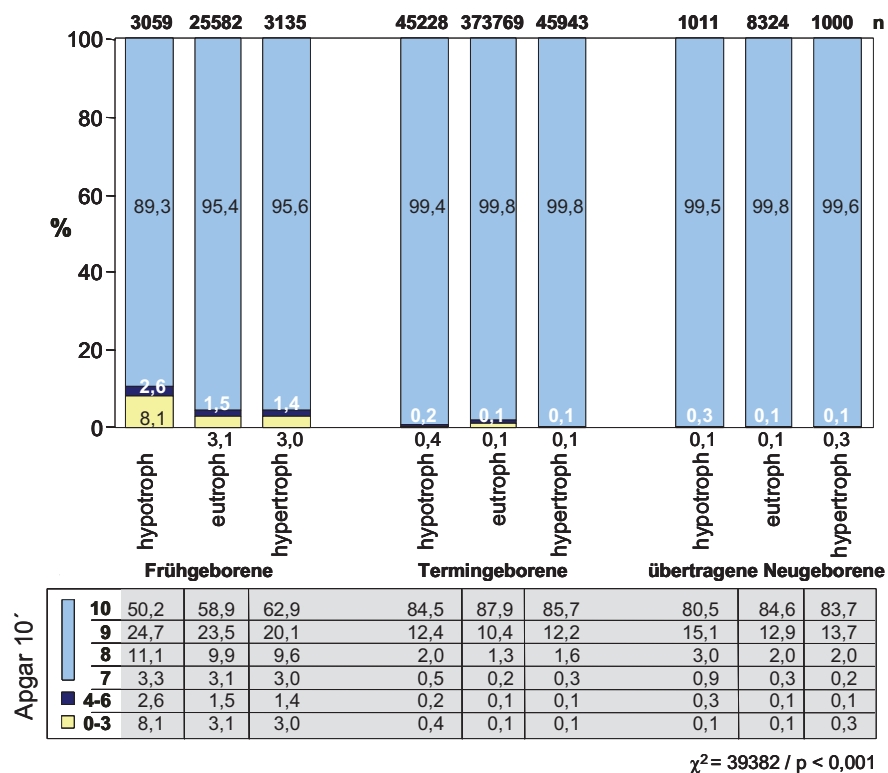


Abb.40: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation Neugeborener und Apgar 10'.

4.4.4 Apgarbenotung und somatische Klassifikation der Frühgeborenen

Die folgenden Abbildungen 41-43 zeigen die Apgarwertverteilung in Abhängigkeit von der somatischen Klassifikation. Es handelt sich nur um die Frühgeborenen, welche entsprechend ihres Reifegrades wie folgt unterteilt wurden:

- 1 < 27 SSW- extrem unreife Frühgeborene
- 2 27-31 SSW- unreife Frühgeborene
- 3 32-36 SSW- reifere Frühgeborene

Hinsichtlich der somatischen Klassifikation zeigt sich nach 1 Minute in allen Reifegruppen die schlechteste Anpassung (Apgar 0-3) bei den hypotrophen Kindern (Abb.41). In der 1. Gruppe passen sich entsprechend die hypotrophen Kinder mit 55,2% Apgar 0-3 am schlechtesten an, gefolgt von den eutrophen Kindern mit 54,2% Apgar 0-3. Die hypertrophen Frühgeborenen weisen mit nur 38,5% Apgarwerten von 0-3 demnach die beste Anpassung 1 Minute postnatal auf. Denselben Zusammenhang erkennt man in der 2. Gruppe: mit 38,4% Apgarwerten von 0-3 passen sich erneut die hypotrophen Kinder am schlechtesten an, dagegen erhalten eutrophe Kinder dieser Gruppe nur in 20,1% diese Apgarnoten. Die hypertrophen Kinder der Gruppe weisen den niedrigsten Anteil an Apgarwerten von 0-3 auf

(14,0%). Bei den reiferen Frühgeborenen zeigt sich ebenfalls die schlechteste Anpassung bei den hypotrophen Kindern: 10,6% mit Apgar 0-3. Eutrophe und hypertrophe Kinder passen sich hier in etwa gleich gut an (3,6 bzw. 3,7% mit Apgar 0-3).

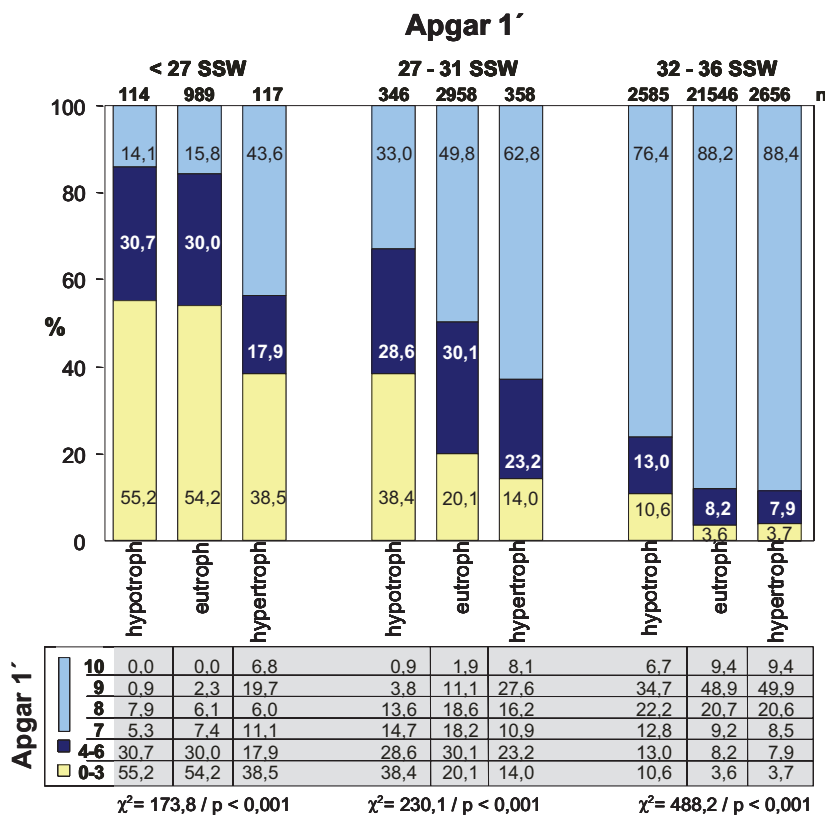


Abb.41: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation der Frühgeborenen und Apgar 1'.

Abb.42 veranschaulicht die Beziehung zwischen der 5'-Apgarbenotung und der somatischen Klassifikation bei den Frühgeborenen.

In der Gruppe der extrem unreifen Kinder passen sich die hypotrophen und eutrophen Kinder schlechter an als die hypertrophen: erstere weisen jeweils in 37,2% Apgarwerte von 0-3 auf. Die hypotrophen Kinder erreichen in 23,9% Werte von 4-6, wohingegen die eutrophen diese Werte in nur 21,5% erhalten. Die hypertrophen Frühgeborenen zeigen in nur 31,3% der Fälle Apgarwerte von 0-3, in nur 14,8% Werte von 4-6.

In der 2. Gruppe zeigt sich derselbe Zusammenhang wie beim 1'-Apgar: hypotrophe Kinder der unreifen Frühgeborenen haben mit 25,5% den größten Anteil an schlechten Apgarwerten (0-3), es folgen die eutrophen mit 9,1%, hypertrophe zeigen den niedrigsten Anteil an schlechten Apgarwerten (7,8%).

Auch bei den reiferen Frühgeborenen passen sich die hypotrophen Kinder am schlechtesten an mit Apgarwerten von 0-3 in 5,3%. Nach 5 Minuten zeichnet sich ein leichter Vorteil der eutrophen gegenüber den hypertrophen Kindern ab (1,3% Apgar 0-3 vs. 1,5%).

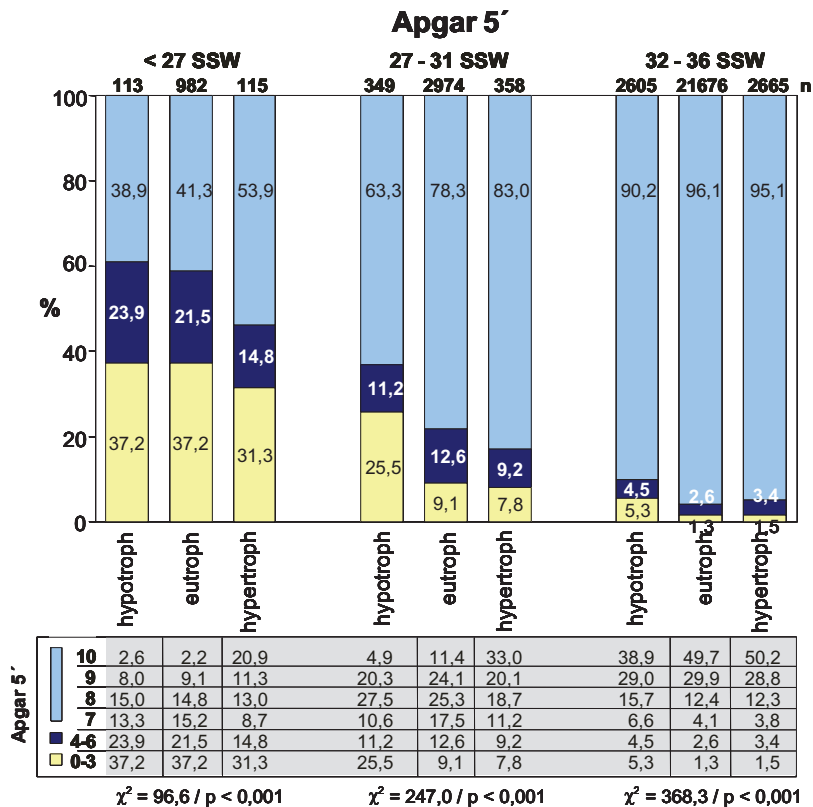


Abb.42: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation der Frühgeborenen und Apgar 5'.

Beim 10'-Apgarwert findet sich die schlechteste Anpassung mit 34,3% Apgar 0-3 bei den eutrophen extrem unreifen Kindern, hypotrophe hingegen erhalten diese Benotung in nur 32,7% der Fälle (Abb.43). Wie auch nach 5 Minuten ergibt sich allerdings bei Betrachtung der Apgarwerte insgesamt < 7 der höchste Anteil bei den hypotrophen Kindern: 51,3% vs. 44,4% bei den eutrophen Kindern.

Auch nach 10 Minuten zeichnet sich bei den Frühgeborenen der 2. Gruppe der Zusammenhang ab, dass sich die hypotrophen Kinder am schlechtesten und die hypertrophen am besten anpassen: 24,4% mit Apgar 0-3 bei den hypotrophen vs. 7,7 bzw. 7,0% bei den eutrophen und hypertrophen Kindern.

In der Gruppe der reiferen Frühgeborenen erkennt man selbigen Zusammenhang wie nach 5 Minuten: hypotrophe Kinder passen sich mit 4,8% Apgar 0-3 am schlechtesten an, die eutrophen Kinder zeigen einen leichten Vorteil gegenüber den hypertrophen (1,1% der eutrophen mit Apgar 0-3 vs. 1,4% der hypertrophen).

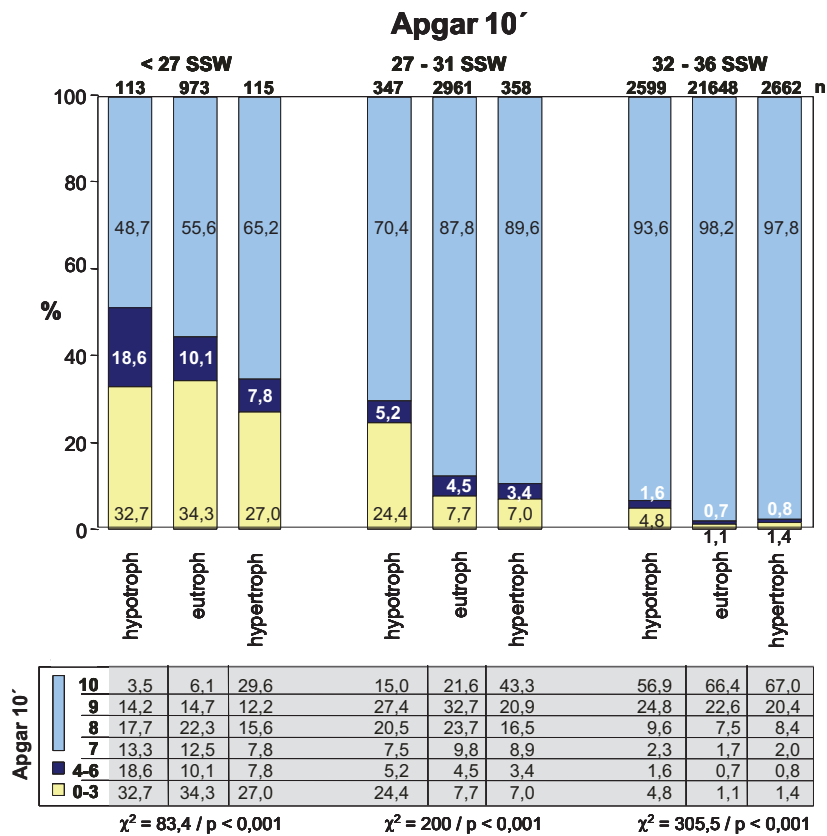


Abb.43: Beziehung zwischen der somatischen Klassifikation der Frühgeborenen und Apgar 10'

5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, anhand der Daten aus der Perinatalerhebung von 1998-2000 die mit Hilfe des Apgar-Scores beurteilte postnatale Anpassung Neugeborener unter Berücksichtigung verschiedener Parameter, wie ausgewählte mütterliche Merkmale, somatische Klassifikation, Schwangerschaftsdauer u. a. zu untersuchen. Auf diese Weise lassen sich Risikofaktoren herausfiltern, die die kindliche Anpassung beeinflussen. Mit der Kenntnis dieser Einflussfaktoren könnte sich die Qualität der Erstversorgung von Risikokindern durch gezielte Reanimationsbereitschaft und die Präsenz eines Pädiaters verbessern. Möglicherweise könnte daraus eine Senkung der neonatalen Morbidität und Mortalität resultieren.

5.1 Methode der Perinatalerhebung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde eine repräsentative Population von Neugeborenen aus acht Bundesländern der Jahre 1998-2000 auf die Abhängigkeit ihrer postnatalen Apgarbenotungen von verschiedenen kindlichen und mütterlichen Parametern untersucht.

Unsere Daten wurden dem „Perinatalen Basis-Erhebungsbogen“ entnommen. Primär zielt dieser Perinatale Basis-Erhebungsbogen auf die Qualitätssicherung in der Geburtsmedizin. Wir machten ihn uns zunutze, um die erhobenen Daten auf Zusammenhänge zwischen verschiedenen mütterlichen und kindlichen Merkmalen und der postnatale Anpassung der Neugeborenen zu beleuchten. Dafür wurden verschiedene biologische und soziale Faktoren aus dem Erhebungsbogen berücksichtigt (s. Anhang).

Die Perinatalerhebung ist die älteste medizinische Qualitätssicherungsmaßnahme in Deutschland.

Historisch geht sie auf die Initiative Münchner Kinderärzte und Geburtshelfer zurück, die sich seit 1970 um eine Senkung der perinatalen Mortalität im Raum München bemühten. Über diese perinatologische Arbeitsgemeinschaft entwickelte sich 1975 die Münchner Perinatalstudie. Ihr Ziel war es, beobachtete Qualitätsunterschiede in der geburtshilflichen Versorgung exakt erfassen und verbessern zu können. In den Folgejahren wurde die Perinatalerhebung auf freiwilliger Basis schrittweise auf das gesamte damalige Gebiet der Bundesrepublik ausgedehnt. Seit Anfang der neunziger Jahre wurde die Perinatalerhebung als Form der freiwilligen und anonymen Qualitätskontrolle in allen Bundesländern verwirklicht.

Seit 2001 obliegt es der Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung gGmbH (BQS), eine bundeseinheitliche Datenerhebung und Auswertung als sog. „externe vergleichende Qualitätssicherung“ umzusetzen. Mit Inkrafttreten der Gesundheitsreform 2000 wurden folgende Festlegungen getroffen: die Qualitätssicherung ist a) verpflichtend für alle an der Versorgung teilnehmenden Krankenhäuser, b) die Hauptverantwortung liegt bei den gesetzlichen Krankenversicherungen und der Deutschen Krankenhausgesellschaft und c) bei Nichterfüllung werden die Kliniken mit finanziellen Abschlägen belegt.

Heute werden in Deutschland zwischen 95 und 100% der Geburten mit der Perinatalerhebung erfasst. Einschränkungen ergeben sich durch die Beschränkung auf die Geburten in der Klinik. Nicht erfasst werden Hausgeburten oder Geburten in Geburtshäusern.

Nach den Aufstellungen des Statistischen Bundesamtes hat die perinatale Mortalität seit 1975 deutlich abgenommen. Dies kann auf die positiven Impulse der Qualitätsmaßnahme Perinatalogie zurückgeführt werden [53-56].

Mit Einführung der Neonatalerhebung wurde auch die Erfassung der weiteren Betreuung der stationär aufgenommenen Neugeborenen in statistisch auswertbarer Form ermöglicht. Dieses Verfahren wurde bereits zu Beginn der neunziger Jahre in allen Bundesländern eingesetzt. Durch die Neonatalerhebung wird nach bundesweit einheitlichen Kriterien die neonatologische Versorgungsqualität der in den ersten 10 Lebenstagen stationär aufgenommenen Neu- und Frühgeborenen erfasst. Damit stellt sie die wichtigste Maßnahme zur externen Qualitätssicherung der Neugeborenenversorgung in Deutschland dar. Durchgeführt wird sie von den jeweiligen Landesärztekammern.

Durch die aus Datenschutzgründen fehlenden Verknüpfungsmöglichkeiten zwischen den Datenbanken der Deutschen Perinatalerhebung und der Deutschen Neonatalerhebung konnte ein Zusammenhang zwischen der Apgarbewertung und der perinatalen Mortalität einschließlich Überlebens- und Handicapraten vorliegend nicht untersucht werden.

Insgesamt 508.926 Einlingsgeburten wurden berücksichtigt. Bei einer solch großen Anzahl von Datensätzen aus unterschiedlichen Bundesländern kann davon ausgegangen werden, dass die vorliegende Arbeit repräsentative Ergebnisse für Deutschland im untersuchten Zeitraum liefert.

Begrenzt wird die Aussagekraft jedoch durch folgende Faktoren:

- Bei der Analyse wurden nur Einlinge berücksichtigt. Mehrlingsgeburten mit erhöhter operativer Entbindungsrate und häufig niedrigerem Geburtsgewicht unabhängig von weiteren Einflussgrößen kommen nicht zum Tragen.
- Mehrfachnennungen (bis zu neun Risiken konnten verschlüsselt werden) bei den Risikoangaben wurden ausdrücklich zugelassen und gewünscht. Im Durchschnitt wurden insgesamt 2,0 Risiken pro Schwangerschaft angegeben.
- Fehlerquellen wie fehlerhafte Angaben der Schwangeren oder Übertragungsfehler vom Mutterpass auf den Erhebungsbogen können nicht ausgeschlossen werden.
- Der Apgar-Score wird bei Frühgeborenen auch durch ihre physiologischen Besonderheiten beeinflusst, sodass Frühgeborene per se niedrigere Werte erreichen als reife Neugeborene [17].
- Es gibt keine einheitliche Konvention darüber, wie eine maschinelle Beatmung bei der Bewertung der Komponente „Atmung“ berücksichtigt wird. Diese Umstände sind wohl auch ursächlich dafür, dass im vorliegenden Datenmaterial bei den sehr frühen (extrem unreifen) Frühgeborenen in 11% der Fälle keine Angaben zu Apgarwerten vorlagen. Es liegt also eine unterschiedliche Häufigkeit der Daten vor.
- Bei der Beurteilung der Apgarwerte nach 5 und 10 Minuten sind die Therapiemaßnahmen unmittelbar nach der Geburt zu berücksichtigen, zu denen in der Perinatalerhebung keine Daten erfasst werden.
- Bei der Betrachtung der Zusammenhänge zwischen der Apgarbenotung und den verschiedenen mütterlichen Merkmalen, v. a. Alter, Nikotinkonsum oder BMI, ist die Kausalität teilweise nicht eindeutig belegbar. D.h. es muss z.B. die erhöhte Frühgeburtenrate wie auch die erhöhte Inzidenz verschiedener Krankheiten bei älteren Müttern als zusätzlicher Einflussfaktor neben dem Alter bzw. dem Nikotinkonsum per se berücksichtigt werden.

5.2 Grenzen des Apgar- Scores

Zur Methode der Apgarbenotung und dem Test im Allgemeinen sind einige Anmerkungen zu machen.

Von Bedeutung ist, sich der Grenzen des Tests bewusst zu sein: Der Apgar-Score drückt den physiologischen Zustand des Neugeborenen aus und hat einen limitierten Zeitrahmen [8]. Zudem enthält er subjektive Komponenten:

In einer australischen und einer Schweizer Studie wurde eine erhebliche Interobserver-Variabilität des Apgarwertes nachgewiesen. Bei Arri et al. betrug die Variabilität im Median 3 Punkte mit einer Spannbreite von 1-6 Punkten. Beide verwiesen auf die Problematik der fehlenden Konventionen für die Benotung beatmeter Kinder. Gerade bei den unreifen und intubierten Kindern zeigte sich eine sehr große Variabilität in den Apgarbenotungen. Im Gegensatz zu Virginia Apgars Beobachtungen fanden sich in beiden Studien keine Unterschiede zwischen einzelnen Berufsgruppen bzw. in Abhängigkeit von Berufsjahren der untersuchenden Ärzte [39, 57].

Zahlreiche Faktoren können den Apgar-Score beeinflussen: dazu zählen u.a. Medikamente, vor allem der Mutter verabreichte Narkotika und Analgetika, kongenitale Anomalien des Neugeborenen, Trauma sowie kindliche Infektionen [8].

Bedacht werden muss auch, dass den 5 Komponenten des Apgar-Scores eine unterschiedliche Gewichtung nach der klinischen Bedeutung zukommt. Herzfrequenz und Atmung sind selbstverständlich wichtiger als die Reflexerregbarkeit des Neugeborenen. Erstere zwei Komponenten geben Auskunft über die kardiopulmonale Anpassung als entscheidende Lebensfunktion für das Kind. Die Hautfarbe ist unmittelbar mit diesen Komponenten verknüpft und weitestgehend von ihnen abhängig. Schon Virginia Apgar konstatierte in ihrem ersten Bericht über den Apgar-Score, dass die Beurteilung der Hautfarbe die größten Unzulänglichkeiten aufwies. Besonders die Tatsache, dass auch völlig gesunde Kinder mit voller Punktzahl der restlichen Komponenten häufig nach 10 Minuten noch zyanotisch sind und einen entsprechenden Punktabzug erleiden, ist problematisch. Auch erschweren getönte Hautfarben bestimmter ethnischer Gruppen die Beurteilung.

Die Komponenten Atmung und Herzfrequenz repräsentieren Hirnstammfunktionen bzw. –reflexe. Nur der Muskeltonus bildet höhere Zerebralfunktionen ab. Auch hieraus ergibt sich eine unterschiedliche klinische Wertigkeit der Einzelkomponenten [1, 7].

Entsprechend wichtig ist es in der klinischen Praxis, dass die Zusammensetzung des Apgarsummenwertes anhand der Dokumentation nachvollziehbar ist. Nur dies ermöglicht die

möglichst exakte Beurteilung des kindlichen Zustands. Weiterhin sollten die Vitalzeichen des Kindes genau dokumentiert werden, v. a. während einer Reanimation.

Die Anwendung des Apgar-Scores für Frühgeborene war von Virginia Apgar nicht vorgesehen. Dieser ist dafür auch nicht ausreichend validiert und hinsichtlich seines prognostischen Aussagewertes entsprechend eingeschränkt.

Merkmale wie Muskeltonus, Hautfarbe und Reflexerregbarkeit hängen zum Teil von der physiologischen Reife des Neugeborenen ab. Der Apgar-Score wird bei Frühgeborenen also durch ihre physiologischen Besonderheiten insofern beeinflusst, als Frühgeborene schon per se niedrigere Werte erreichen als reife Neugeborene. Durch die Unreife allein, v. a. das respiratorische und das zentralnervöse System betreffend, wurden niedrigere 1'- und 5'-Apgarwerte bei Frühgeborenen beobachtet als bei reifen Neugeborenen. So demonstrierten Catlin et al., dass niedrige Apgarwerte auch bei unreifen Kindern gesehen werden, die keine weiteren pathologischen Befunde außer der Unreife aufwiesen und folgerten, dass die Standardbeurteilung mittels Apgar-Score für Frühgeborene < 32-34 SSW nicht geeignet ist [17].

Behnke et al. folgerten auf ähnliche Weise, dass die unterschiedlichen physiologischen Gegebenheiten zwischen Termin- und Frühgeborenen (v. a. den erniedrigten Muskeltonus betreffend) bei Frühgeborenen zu erniedrigten Apgarwerten führen. Aus diesem Grund weisen sie auf die veränderte Aussagekraft des Apgarwerts für das Überleben bzw. neonatale Outcome von Frühgeborenen im Gegensatz zu Termingeborenen hin [58].

Weiterhin ist problematisch, dass es keine einheitlichen Konventionen darüber gibt, wie eine maschinelle Beatmung bei der Bewertung der Komponente „Atmung“ berücksichtigt wird. Gerade diese Maßnahme ist jedoch bei Frühgeborenen sehr häufig vonnöten, was die Beurteilung der Apgarbenotung bei ihnen zusätzlich erschwert.

In der Literatur finden sich kaum Angaben zu dieser Situation. In einer niederländischen Studie wiesen die Autoren eine sehr hohe Variabilität bei der Vergabe von Apgarwerten durch Pädiater nach, insbesondere bei intubierten Kindern. Die Autoren schlugen vor, intubationspflichtige bzw. maschinell beatmete Kinder, mit 0 Punkten für die Komponente Atmung zu bewerten. Bei unregelmäßiger oder schwacher Atmung sollte ihrer Ansicht 1 Punkt für die Atmung vergeben werden [38]. Auch das American College of Pediatrics und das College of Obstetricians and Gynecologists schlägt einen sog. erweiterten Apgar-Score vor, mit dem das Vorgehen bei der Reanimation berücksichtigt werden soll. Zum einen schlagen die Autoren vor, Apgarwerte auch nach 15 und 20 Minuten zu erheben und darüber hinaus notwendige Reanimationsmaßnahmen gleichzeitig mit Erhebung des Apgar-Scores zu dokumentieren. Dieser „assistierte“ Score soll dazu beitragen, von Reanimationsmaßnahmen betroffene Neugeborene korrekt zu beschreiben und eine

sachgemäße Dokumentation und Datensammlung zu ermöglichen. Bislang ist dieser erweiterte Score zwar empfohlen worden, die Vorhersage-Zuverlässigkeit wurde jedoch nicht untersucht. Insgesamt sind beide Empfehlungen keineswegs standardisiert und werden in der klinischen Praxis kaum angewandt. Es fehlen Studien zur Standardisierung der Apgarbenotung beatmeter bzw. atemunterstützter Neugeborener.

Immer wieder wird in der Literatur darauf verwiesen, dass der Apgar-Score ungeeignet sei, Langzeitprognosen über neurologische und zerebrale Einschränkungen der Neugeborenen aufzustellen [8, 59]. Nelson et al. legten dar, dass bei Termingeborenen der 5'-Apgar-Score unzureichend mit späteren neurologischen Befunden übereinstimme. Niedrige 1'-und 5'-Apgar-Scores könnten aus ihrer Sicht zwar als Risikofaktoren für Mortalität und chronische motorische Einschränkungen der Kinder angesehen werden. Sie ermittelten jedoch nur ein gering erhöhtes Risiko einer Zerebralparese bei Kindern mit einem Apgar-Score von ≤ 3 nach 5 Minuten im Vergleich zu höheren Scores. Demgegenüber wiesen 73 % der Kinder mit einer späteren Zerebralparese nach 5 Minuten normale Apgarwerte auf [60].

Eine Studie von Moster et al. zeigte hingegen eine starke Assoziation von niedrigen Apgar-Scores mit dem Risiko für spätere Zerebralparesen der Neugeborenen [61]. Auch Freeman et al. konstatierten in ihrer Arbeit zur intrapartalen Asphyxie und Zerebralparese, dass das Risiko für ein neurologische Defizite ansteige, wenn der Apgar-Score nach 10, 15 und 20 Minuten bei < 3 liege [16]. Perlman et al. folgerten anhand einer Studie mit 96 Termingeborenen, dass niedrige Apgarwerte in Kombination mit anderen Asphyxiemarkern helfen könnten, Kinder mit späterem cerebralem Anfallsleiden zu identifizieren. Somit ließ sich unter Berücksichtigung anderer Faktoren ein Zusammenhang zwischen erniedrigten Apgar-Scores und neurologischer Morbidität herstellen [62].

Trotz aller o.g. Einschränkungen bleibt der Apgar-Score weiterhin weltweit ein wichtiges Instrumentarium zur Zustandsdiagnostik von Neugeborenen.

Der Apgar-Score ist ebenfalls Bestandteil der Deutschen Perinatalerhebung und wird auch für Frühgeborene erfasst.

Die Bedeutung des Apgar-Scores belegen einige Studien aus der Literatur: Casey et al. analysierten in einer regionalen retrospektiven Kohortenstudie (1988-1998) 151.891 Einlingsgeburten ohne Fehlbildungen ≥ 26 SSW. 13.399 Kinder wurden zwischen 26 und 36 SSW geboren. Bei einem 5'-Apgar-Score von 0-3 betrug die neonatale Mortalitätsrate 315 per 1000 vs. 5 per 1000 bei einem Apgar-Score 7-10. Die neonatale Mortalitätsrate bei Frühgeborenen mit einem 5'-Apgarwert von 4-6 betrug 72 per 1000. Wurden Kinder nach 26 und 27 SSW mit einem Apgar-Score 0-3 geboren, betrug die neonatale Mortalitätsrate 385 per 1000 vs. 180 per 1000 bei den am Termin geborenen Kindern.

Forsblad et al. analysierten 92 Neugeborene, geboren nach 25 SSW in tertiären Perinatalzentren (Population aus Südschweden, n 108.000, 1995-2001). Ein 5'-Apgarwert von 2 war assoziiert mit einer Überlebensrate von 60 % vs. 95% bei einem Apgar-Score von 9 nach 5 Minuten. Bei einem 5'-Apgar-Score von 2 waren in 60-70% schwere intraventrikuläre Hämorrhagien (IVH) bzw. zystische periventrikuläre Leukomalazien (PVL) zu verzeichnen.

Haddad et al. belegten, dass Kinder mit schlechter Anpassung (Apgar-Scores von 0 nach 1 und 5 Min.) mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit ohne neurologische Defizite überleben. Als prognoseverschlechternde Kriterien führten sie ein Geburtsgewicht < 750 g oder ein Gestationsalter von < 26 SSW sowie weiterhin einen 10'-Apgarwert von 0 an [63].

Ein weiteres Beispiel für die Bedeutung des Apgar-Scores hinsichtlich seiner prognostischen Aussagekraft stellt die Studie von Behnke et al. dar: mit dem Ziel, auch für Frühgeborene Vorhersagen über Überlebensraten treffen zu können, fanden sie die höchste Vorhersagekraft bezüglich der Mortalität bei einer Kombination von 1'-und 5'-Apgarwerten mit dem Gestationsalter [58].

Wie oben erwähnt, konnte aufgrund der aus Datenschutzgründen fehlenden Verknüpfungsmöglichkeiten zwischen der Deutschen Perinatalerhebung und der Deutschen Neonatalerhebung vorliegend kein Zusammenhang zwischen der Apgarbewertung und der perinatalen Mortalität einschließlich Überlebens- und Handicapraten untersucht werden.

5.3 Apgarbenotung nach 1, 5 und 10 Minuten insgesamt

Aus den Abb. 5-7 geht die Beziehung der Apgarwerte untereinander hervor, d.h. welche Entwicklung die Kinder im Verlauf der drei chronologischen Apgarbenotungen bzgl. des Summenscores durchlaufen.

Aus unseren Daten wird ersichtlich, dass Kinder, die nach 1 Minute mit Apgarwerten von 0-3 belastet sind, diese in ca. 1/3 der Fälle auch nach 5 und 10 Minuten beibehalten. Immerhin rund 60% der Kinder mit schwerer Depression 1 Minute postnatal erreichen nach 10 Minuten gute Apgar-Scores von 7-10. Neugeborene mit mäßiger postnataler Depression (Apgar 4-6) nach 1 Minute erlangen nach 5 Minuten größtenteils gute Apgarwerte (89,6% mit Apgar 7-10), nach 10 Minuten sind es sogar 97,7%, die sich auf diese guten Apgarwerte steigern können. Betrachtet man die Kinder mit guter postnataler Adaptation (Apgarwerte 7-10) 1 Minute post natum, behalten fast 100% nach 5 Minuten diese guten Scores bei, ebenso nach 10 Minuten. Man findet also eine Korrelation zwischen 1'-Apgar und 5'- bzw. 10'-Apgar-Scores für die Gruppe der Kinder mit guter Anpassung (Apgar 7-10). Dies gilt auch für die Beziehung zwischen 5'- und 10'-Apgarwerten in dieser Gruppe. Für die Kinder mit

postnataler Depression (Apgar 0-3) ist dies nicht ganz so gut herauszuarbeiten: lediglich die 5'- und 10'-Apgarwerte korrelieren bei dieser Gruppe sehr gut: in 78,8% behalten Kinder mit Werten von 0-3 5 Minuten post natum diese auch nach 10 Minuten bei. Am wenigsten korrelieren die 1'- und 5'-Apgarwerte bei den Kinder mit leichter Depression: nach 5 Minuten verbessern sich 89% auf Werte zwischen 7 und 10, immerhin 10% behalten die gleichen Werte bei. Nach 10 Minuten haben sich schon 97,7% der Kinder, die nach 1 Minute Werte von 4-6 erreichten, auf Werte von 7-10 verbessert.

Anhand der Daten kann mit Einschränkungen, auf die im folgenden eingegangen werden soll, eingeschätzt werden, wie sich die einzelnen Apgarwerte im Verlauf der ersten 10 Lebensminuten entwickeln. Es wird ersichtlich, inwieweit ein Kind nach 5 oder 10 Minuten abhängig vom vorhergehenden Apgarwert durch Anpassungsstörungen gefährdet sein wird. Besonderer Bedeutung kommt hierbei den Kindern mit postnataler Depression zu: zeigt ein Kind nach 5 Minuten immer noch Apgarwerte von 0-3, muss seine Prognose als schlecht eingestuft werden. Nach 10 Minuten erhält es also mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit immer noch Werte zwischen 0-3. Hingegen erholt sich ein Großteil der Kinder, die 1 Minute post natum eine schwere Depression aufwiesen. Berücksichtigt werden muss, dass aus diesen Berechnungen keinerlei Maßnahmen unmittelbar nach der Geburt, wie Maskenbeatmung oder andere Reanimationsmaßnahmen zu ermitteln sind. Dies schränkt die Beurteilbarkeit erheblich ein und lässt wenig Aussagen zu über den individuellen Verlauf der Kinder der unterschiedlichen Gruppen. Bei der Interpretation dieser Daten kommt die uneinheitliche Konvention über die Beurteilung der Komponente Atmung während maschineller Beatmung besonders zum Tragen.

Es ist mithin keine Unterscheidung möglich zwischen Kindern, die sich spontan erholen oder verschlechtern. Ebenso lassen sich keine Aussagen darüber treffen, inwieweit die Veränderungen des Apgar-Scores im Verlauf der ersten 10 Minuten Ergebnis erfolgreicher Reanimationsmaßnahmen sind.

In der Literatur finden sich nur unzureichende Angaben über die Beziehung der Apgar-Scores zueinander. Zhang et al. erwähnen eine Korrelation zwischen dem 1'- und 5'-Apgarwert, es wird nicht näher auf einzelne Gruppen eingegangen [15]. Auch Hegyi et al. konstatieren, dass der 1'-Apgarwert mit dem 5'-Wert korreliert [64].

Bei Voigt et al. finden sich Berechnungen über den statistischen Zusammenhang zwischen den 1 Minute post natum und 5 Minuten post natum bestimmten Apgarwerten. In Übereinstimmung mit unseren Daten behalten Kinder, die nach 1 Minute eine gute Anpassung mit Apgar-Scores von 7-10 zeigten, diese zu fast 100% auch nach 5 Minuten bei. Auch der Verlauf der Kinder mit mäßiger Anpassung nach 1 Minute (Apgar 4-7 bei Voigt bzw. 4-6 in unseren Daten) ist weitestgehend identisch: der Großteil (69,3% bei Voigt et al., 89% in unserer Studie) erholt sich nach 5 Minuten und erreicht höhere Apgar werte von 7-10

bzw. von 8-10. Dagegen erholen sich laut der Daten von Voigt et al. Kinder mit niedrigen Apgarwerten (0-3 nach 1 Minute) nach 5 Minuten besser: 77% erreichen Apgarwerte zwischen 4 und 7. Im Gegensatz dazu erlangen nach unseren Berechnungen nur 1/3 der Kinder mit postnataler Depression (1'-Apgar 0-3) nach 5 Minuten Werte von 4-6 bzw. von 7-10 [65].

Diese Zusammenhänge zwischen den Apgarwerten im Verlauf untereinander haben sicherlich mehr statistische Bedeutung als praktische, da ihre Aussagekraft als erheblich eingeschränkt zu betrachten ist durch o. g. Faktoren.

Als wichtiges Fazit für die Praxis lässt sich aber konstatieren, dass Entwarnung gegeben werden kann für Kinder, die sich bereits nach 1 Minute gut anpassen. Die Wahrscheinlichkeit der Verschlechterung ist entsprechend unserer Erhebungen sehr gering. Andersherum sollte ein Apgarwert von 0-3 nach 1 Minute Geburtshelfer und Pädiater in höchste Alarmbereitschaft versetzen und alle erforderlichen Erstversorgungs-/ Reanimationsmaßnahmen nach sich ziehen, da nach unseren Daten mit einer weitestgehend schlechten Prognose gerechnet werden muss.

5.4 Apgarbenotung und Geschlecht

In den vorliegenden Ergebnissen zeigt sich eine Geschlechterdifferenz bei der postnatalen Anpassung zugunsten des weiblichen Geschlechts. Mädchen erreichen durchgehend höhere Apgarwerte als Knaben. Dieser Vorteil der Mädchen zeigt sich besonders 1 Minute postnatal, nach 5 und 10 Minuten sind die Unterschiede weniger stark ausgeprägt (Abb.8).

Diese Ergebnisse decken sich mit zahlreichen in der Literatur vorhandenen Untersuchungen: Bereits vor mehr als 30 Jahren wurde auf den „männlichen Nachteil“ bezüglich der neonatalen Mortalität hingewiesen [66].

Kürzlich veröffentlichten Nagy et al. mit unseren Ergebnissen übereinstimmende Daten, nach denen Jungen signifikant häufiger niedrigere 1'- und 5'-Apgarwerte ≤ 7 erreichten als Mädchen. Nach 10 Minuten stellte sich dieser Geschlechtsunterschied nicht mehr signifikant dar [67].

Auch eine große Kohortenstudie in Schweden erbrachte die Beobachtung, dass das männliche Geschlecht als Risikofaktor für eine schlechte postnatale Anpassung mit Apgarwerten < 7 nach 5 Minuten angesehen werden muss [68].

Zhang et al. fanden ebenso in einer Untersuchung über Einflussfaktoren des 1'-Apgarwertes heraus, dass das männliche Geschlecht einen Risikofaktor für eine schlechtere postnatale Anpassung darstellt [15].

Mehr Jungen als Mädchen weisen Komplikationen wie eine schwere perinatale Asphyxie oder Enzephalopathien postnatal auf. Eine schlechtere Anpassung ist die Folge dieser Pathologien [69].

Berücksichtigt werden muss hierbei, dass männliche Feten ein höheres Frühgeburtsrisiko gegenüber weiblichen aufweisen. Nach Gissler et al. ist dieses Risiko bei Jungen um 11% erhöht gegenüber Mädchen. Das Risiko, niedrige 5'-Apgarwerte zu erleiden, ist für Jungen um 20% erhöht [70]. Frühgeburt per se bedingt oft niedrigere Apgarwerte (s. o.), führt aber auch durch die oben genannten und andere assoziierte Morbiditäten zu einer schlechteren Anpassung Neugeborener [17].

Vor allem zur erhöhten perinatalen Mortalität männlicher sehr untergewichtiger Neugeborener sind in der Literatur einige Untersuchungen zu finden: Brothwood et al. bestätigten das erhöhte Risiko für eine perinatale Mortalität und Morbidität in dieser Gruppe von Kindern. Wie auch in unserer Studie fanden sich mehr Jungen mit einer Geburtsdepression, ausgedrückt durch niedrige 5'-Apgar-Scores. Mehr männliche Neugeborene wiesen ein Atemnotsyndrom (RDS) oder andere pulmonale Schädigungen oder Dysfunktionen auf. Insgesamt zeigten sich die Jungen weniger stabil postnatal als Mädchen [71].

Auch Stevenson et al. zeigten in einer Kohortenstudie, dass die Mortalitätsrate untergewichtiger neugeborener Jungen mit 22% höher als bei Mädchen (15%) war. Bei den Jungen fand sich ein höherer Anteil an 1'-und 5'-Apgarwerten ≤ 3 , was sich mit unseren Ergebnissen deckt [72].

Auch bei Frühgeborenen zeichnen sich Jungen durch eine erhöhte neonatale Mortalität und Morbidität aus: So fand sich eine höhere Anzahl männlicher unreifer Neugeborener mit RDS [73]. Dazu passt die Beobachtung, dass Mädchen signifikant höhere 1'-Apgar-Scores als Jungen erreichten, wie Hegyi et al. in ihrer Studie mit Frühgeborenen < 2000 g ermitteln konnten [64].

Selbst nach verschiedenen technischen Fortschritten in der Neugeborenenversorgung wie verbesserte Beatmungstechniken, die Verwendung pränataler Steroide zur Induktion der Surfactantproduktion wie auch nach Einführung des Surfactant, welche die Morbidität und Mortalität untergewichtiger Kinder insgesamt deutlich senken konnten, blieb die Geschlechterdifferenz zugunsten der Mädchen bestehen [74-78].

Zu der Ätiologie dieses Phänomens lassen sich einige interessante Untersuchungen anführen: Greenough et al. maßen die Katecholaminspiegel im Nabelschnurarterienblut von Frühgeborenen und ermittelten bei Mädchen höhere Spiegel an Katecholaminen nach erlittener Asphyxie, aber auch ohne Asphyxie. Möglicherweise trägt diese unterschiedliche Katecholaminantwort zur Differenz der Apgarwerte zwischen den Geschlechtern bei [79].

Der absolute Unterschied ist in den meisten Beispielen sehr gering. Dennoch stellt sich die Frage nach dem möglichen Zweck dieser Differenz zwischen den Geschlechtern. Ob sie einen natürlichen Ausleseprozess gegen Jungen darstellt, die weniger geeignet sind als Genträger für folgende Generationen, oder eine Selektion zugunsten von Mädchen, die die wichtigsten Aufgaben bezüglich der Fortpflanzung übernehmen, unterliegt Spekulationen [72].

Das primäre Geschlechterverhältnis bei der Befruchtung liegt beim Menschen zugunsten des männlichen Geschlechts (1,3:1,0) [80]. Eventuell wird hierdurch die erhöhte männliche perinatale Mortalität und Morbidität ausgeglichen.

5.5 Die Apgarbenotung unter Berücksichtigung ausgewählter Merkmale der Mutter

5.5.1 Apgarbenotung in Abhängigkeit des mütterlichen Alters

Unsere Ergebnisse verdeutlichen, dass sowohl sehr junge (< 24 Jahre) als auch ältere Mütter > 34 Jahre einen Risikofaktor für eine schlechtere postnatale Anpassung von Neugeborenen darstellen, ausgedrückt durch höhere Prozentanteile niedriger Apgarwerte bei den Kindern sehr junger und älterer Mütter (Abb. 9-11). Kinder von Müttern mittleren Alters (24- 34 Jahre) sind demnach am wenigsten gefährdet, d.h. sie zeigen die besten Apgarwerte postnatal.

In der Literatur finden sich wenige Angaben zu ähnlichen Untersuchungen.

Zhang und Kollegen befassten sich mit der Korrelation verschiedener Faktoren mit dem 1'-Apgarwert, u. a. dem Alter der Mutter. Sie fanden eine positive Relation zwischen steigendem mütterlichen Alter und dem Anteil niedriger Apgarwerte nach 1 Minute. Zu den 5'- und 10'-Apgarwerten wurden keine Ergebnisse ermittelt [15].

Von Voigt et al. veröffentlichte Daten zeigen die Häufigkeit niedriger Apgarwerte ≤ 7 bei Kindern von Müttern unterschiedlichen Alters. Hierbei handelt es sich jeweils um die Werte 5 Minuten post natum. Entgegen unseren Ergebnissen konstatierten sie den Trend, dass die Werte umso ungünstiger ausfallen je älter die Mutter ist. Es zeigte sich kein erhöhtes Risiko für die Kinder der sehr jungen Mütter, wie wir es ermitteln konnten [65].

Zahlreiche Beiträge finden sich in der Literatur zum Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutter und der Frühgeborenenrate, wobei übereinstimmend höhere Frühgeborenenraten mit ansteigendem Alter der Mutter gefunden werden [65, 81-84].

Ausgehend davon, dass Frühgeburtlichkeit zu niedrigen Apgarwerte führt, lassen sich die Zusammenhänge zwischen der Frühgeborenenrate und dem Alter der Mutter auch auf die

Apgarwerte übertragen. Man kann also annehmen, dass sich in den Zahlen der Kinder mit niedrigen Apgarwerten die höhere Frühgeborenenrate verbirgt.

Dabei muss berücksichtigt werden, dass natürlich noch zahlreiche andere Faktoren die Apgarwerte beeinflussen und man sicher die beiden Parameter nicht 1:1 aufeinander übertragen kann. Dennoch halte ich den Vergleich unserer Daten mit vorliegenden Studien zur Frühgeburtlichkeit in Abhängigkeit vom Alter der Mutter für sinnvoll.

Friese deckt in seiner Analyse zur Frühgeburt in Deutschland medizinische und psychosoziale Risikofaktoren für die Frühgeburt auf. Seiner Ansicht nach ist neben den Entwicklungen in der Reproduktionsmedizin das steigende mütterliche Alter der entscheidende Faktor für die wachsende Frühgeborenenrate in Deutschland [85].

Das erhöhte Risiko für Frühgeburtlichkeit bei älteren Müttern hatte auch Akkermann gezeigt [81]. Dies stützt unsere Beobachtungen der niedrigen Apgarwerte bei den Kindern älterer Mütter > 34 Jahre.

Beeckman ermittelte kürzlich, dass ein sehr niedriges mütterliches Alter („Teenager“) als entscheidender Risikofaktor für eine Frühgeburt anzusehen ist [86].

Andere Untersuchungen decken sich mit diesen Ergebnissen. Sie liefern damit eine Erklärung des von uns aufgezeigten Trends, dass Kinder sehr junger Mütter überdurchschnittlich häufig eine schlechte postnatale Anpassung erleiden [87-89].

Unsere Beobachtung, dass sowohl sehr junge Mütter < 24 Jahre und ältere Mütter > 34 Jahre durchschnittlich häufig Kinder mit postnataler Depression gebären, deckt sich mit dem in der Literatur beschriebenen U-förmigen Zusammenhang zwischen mütterlichem Alter und Frühgeburtenrate [82-84]. Dabei variieren die Angaben für den Altersbereich der Mütter, in denen das Risiko für eine Frühgeburt am geringsten ist, zwischen 22-23 Jahren [83], 25-29 Jahren [84] und 24-30 Jahren [82].

Auch für den Zusammenhang zwischen Alter der Mutter und Geburtsgewicht werden U-förmige Kurven beschrieben [65, 82]. Wir konnten wiederum zeigen, dass Kinder niedrigen Geburtsgewichts stärker von postnatalen Anpassungsstörungen betroffen sind als normalgewichtige Kinder (Abb. 35-37). Der von uns gezeigte erhöhte Anteil an Kindern mit schlechterer Anpassung bei den älteren sowie den sehr jungen Müttern spiegelt diese Raten an niedrigeren Geburtsgewichten in den entsprechenden Altersgruppen wider.

Was steckt nun pathogenetisch hinter der schlechteren Anpassung der Neugeborenen sehr junger und älterer Mütter?

Ältere Mütter zeigen eine höhere Inzidenz verschiedener Erkrankungen, wie z.B. Diabetes mellitus, Herzerkrankungen, vorbestehende oder schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, Präeklampsie (schwangerschaftsinduzierte Hypertonie mit Proteinurie), Eklampsie (tonisch-

klonische Anfälle der Mutter) oder dem HELLP- Syndrom als Sonderform der Präeklampsie (*Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets*) [90-95].

Dies bedingt über verschiedene Pathomechanismen ein erhöhtes Risiko für fetomaternale Durchblutungsstörungen, die zu z.B. vorzeitiger Plazentalösung bzw. – insuffizienz mit unzureichender Versorgung des Feten führen können. Die Folge können intrauterine Wachstumsretardierung und/ oder eine Frühgeburt sein [96-99].

Hypertonie beispielsweise, sowohl die vorbestehende chronische als auch die Schwangerschaftshypertonie, erhöht das Risiko für fetale Mortalität und Morbidität, indem es zu einem erhöhten uteroplazentaren Blutfluss kommt. Dieser wiederum kann Vasospasmen und Hypoxie nach sich ziehen. Entsprechend häufiger sind Plazentainsuffizienz, intrauterine Wachstumsretardierung und damit Frühgeburtlichkeit und Hypotrophie der Neugeborenen bei hypertonen Müttern.

Untersuchungen von Zhang et al. belegen, dass ein schwangerschaftsinduzierter Hypertonus zu niedrigen 1'-Apgarwerten führt. Dieser Hypertonus tritt bei älteren Schwangeren gehäuft auf. Insofern stützen diese Ergebnisse unsere Beobachtung der niedrigen Apgarwerte und damit schlechteren postnatalen Adaption von Kindern älterer Mütter [15].

Ein vorbestehender Diabetes mellitus der Mutter oder das Auftreten eines Gestationsdiabetes bedingen die diabetische Fetopathie mit einem erhöhten Fehlbildungsrisiko des Neugeborenen sowie die diabetische Makrosomie. Beides kann zu geburtshilflichen Komplikationen und einer Beeinträchtigung der postnatalen Adaptation führen. Weiterhin spielt natürlich die pathologische Stoffwechsellage der Neugeborenen diabeteskranker Mütter eine entscheidende Rolle für die häufig mangelhafte Anpassung des Kindes nach der Geburt [7, 41, 95].

Darüberhinaus treten bei älteren Müttern gehäuft Geburtskomplikationen auf: Lageanomalien wie die regelwidrige Schädellage, Beckenend- oder Querlage können aufgrund des damit verbundenen gestörten oder prolongierten Geburtsvorganges zu Hypoxien oder auch Verletzungen des Feten führen. Diese können eine schlechte Adaption des Kindes nach der Geburt verursachen [83, 100-102].

Bei jungen Müttern spielt sicher die psychosoziale Situation eine große Rolle. So führen Teenager-Schwangerschaften häufig zu Konflikten im sozialen Umfeld und damit zu Stress der Mutter. Stress erhöht nachweislich die Frühgeborenenrate [84, 85]. Auch die geringere Wahrnehmung der empfohlenen Vorsorgeuntersuchungen und die damit verbundene hohe Frühgeburtneigung unterschiedlicher Genese tragen zur schlechteren postnatalen Adaption Neugeborener sehr junger Mütter bei [87-89]. Es wird auch ein höherer Anteil an Raucherinnen in der Altersklasse sehr junger Mütter beschrieben [83]. Durch die negative

Auswirkung des Nikotins auf die plazentare Durchblutung und das vermehrte Vorkommen von Wachstumsretardierung und Plazentadysfunktionen wird das Risiko für eine schlechtere postnatale Adaptation erhöht [103, 104].

Medizinische Gründe für die schlechtere Anpassung der Kinder sehr junger Mütter sind zum einen das erhöhte Risiko für eine Präeklampsie bzw. ein HELLP-Syndrom. Auch erhöht das überdurchschnittlich niedrige präkonzeptionelle Gewicht der sehr jungen Frau im Vergleich zur älteren Schwangeren das Risiko für ein niedriges Geburtsgewicht, Unreife des Neugeborenen und SGA- Kinder, die sich entsprechend schlechter anpassen [94, 105, 106].

5.5.2 Apgarbenotung in Abhängigkeit der Anzahl vorausgegangener Lebendgeburten

Kinder von Primiparae und Kinder von Multiparae mit ≥ 3 Lebendgeburten passen sich nach 1, 5 und auch nach 10 Minuten schlechter an als Kinder von Müttern, die 1 oder 2 vorausgegangene Lebendgeburten hatten. Dabei haben die Kinder von Primiparae nach 1 Minute den größten Nachteil gegenüber denen der Mütter höherer Parität. Nach 5 und 10 Minuten hingegen weisen die Kinder der Multiparae die schlechteste postnatale Anpassung auf (Abb. 12-14).

Der Nachteil Erstgeborener wurde durch verschiedene Studien bestätigt: Konkret bezogen auf die Apgarwerte wurden unter 1 Millionen Termingeborenen in Schweden die niedrigsten 5'-Apgarwerte bei den Kindern der Primiparae gefunden. Auch eine chinesische Studie von Zhang et al. konnte ein erhöhtes Risiko für ungünstige Apgarwerte bei Erstgeborenen ermitteln [15], was unseren Befunden exakt entspricht.

Voigt et al. konstatierten, dass Erstgeborene einen ca. doppelt so hohen Anteil an schlechten 5'-Apgarwerten ≤ 7 aufwiesen wie die Neugeborenen Zweitgebärender. Weiterhin zeigte sich ein Nachteil der Drittgeborenen bezüglich der postnatalen Adaptation gegenüber den Zweitgeborenen. Insofern können wir in der Literatur erwähnte Zusammenhänge durch unsere Ergebnisse bestätigen.

Auch lassen vorliegende Ergebnisse einen Vergleich mit Literaturangaben zur Relation von Parität und Frühgeborenen- und LBW-Rate der Neugeborenen zu: Zahlreiche Untersucher fanden das höchste Risiko für LBW-Kinder unter den Kindern von Primiparae. Dabei gaben Elshibly und Schmalisch die Rate an LBW-Kindern bei Erstgebärenden mit 12,2 % an. In einer afrikanischen Studie von Lawoyin war das Mortalitätsrisiko für erstgeborene Kinder 1,3-fach erhöht gegenüber denen von Multiparae [107-111]. Geht man von einer häufiger gestörten Adaptation bei Frühgeborenen und untergewichtigen Kindern aus, korrelieren diese Ergebnisse mit unseren Beobachtungen der schlechteren Adaption Erstgeborener gegenüber Zweit- oder Drittgeborenen.

Komplikationen wie die Präeklampsie betreffen vornehmlich erste Schwangerschaften, was eine Erklärung für die schlechtere Anpassung der Erstgeborenen sein könnte. Auch verbirgt sich hinter diesem Phänomen sicher der erhöhte Anteil junger Mütter unter den Erstgebärenden im Vergleich zu Multiparae, was per se aufgrund bestimmter biologischer und soziokultureller Faktoren als Risikofaktor für eine schlechtere Anpassung des Neugeborenen gilt (siehe Kap. 5.5.1).

Für die überdurchschnittlich häufigere mangelhafte Anpassung Neugeborener von Müttern mit ≥ 3 Lebendgeburten lassen sich einige Erklärungen anführen. Zum einen ist in dieser Gruppe von Müttern das Durchschnittsalter erhöht, was die Inzidenz an verschiedenen, vornehmlich internistischen Erkrankungen erhöht. Ebenso spielt die höhere Rate an geburtshilflichen Komplikationen sicher eine entscheidende Rolle (Kap.5.5.1). Weiterhin muss man von einer mit dem Alter und der Anzahl vorangegangener Geburten zunehmenden uterinen Dysfunktion ausgehen. Diese geht einher mit verminderter Elastizität des Uterus und seines Halteapparates, was die Gefahr für eine Frühgeburt oder Mangelversorgung des Feten grundsätzlich erhöht. Entsprechend führen diese Umstände häufiger zu einer mangelhaften Anpassung des Neugeborenen [83, 112].

5.5.3 Apgarbenotung in Abhängigkeit vom Körpergewicht der Mutter bei der Erstuntersuchung

Umfangreiche Untersuchungen in den letzten 30 Jahren haben nachgewiesen, dass die anthropometrischen Maße der Eltern, insbesondere die der Mutter, die körperliche Entwicklung des Feten ganz wesentlich beeinflussen [113-117].

Das Ergebnis unserer Berechnungen weist auf ein höheres Risiko für postnatale Anpassungsstörungen bei Kindern schwerer Mütter hin (> 80 kg) (Abb.15-17).

Es finden sich in der Literatur keine unmittelbar vergleichbaren Daten. So kann man allenfalls Studien zur Korrelation zwischen mütterlichem Gewicht und Frühgeborenenraten bzw. dem Geburtsgewicht zum Vergleich heranziehen.

Durch eine Vielzahl von Arbeiten haben Voigt und Kollegen inzwischen klar belegt, dass sowohl die Körperlänge als auch das Körpergewicht der Mutter als relativ gleichwertige Einflussfaktoren auf das Geburtsgewicht angesehen werden können. Dabei wurde entgegen unseren Befunden ein steigendes kindliches Gewicht mit zunehmendem Gewicht der Mutter gefunden [115, 118, 119].

Argentinische Autoren kamen zu einem gegensätzlichen Ergebnis: Sie ermittelten ein erhöhtes Risiko für ein erniedrigtes Geburtsgewicht und Frühgeburtlichkeit bei Neugeborenen, deren Mütter präkonzeptionell sehr leichtgewichtig waren (40-51 kg) [106]. Auch andere Untersuchungen widersprechen unseren Ergebnissen, sofern man über die Frühgeborenenrate auf die postnatalen Apgarwerte schließt: Unter sehr leichten Frauen (< 50 kg) ergab sich die höchste Frühgeborenenrate. Bei den schwersten Müttern wird eine leichte Zunahme der Frühgeburtenrate gegenüber den mittelschweren Müttern verzeichnet, was auf die erhöhte Zahl an Stoffwechselerkrankungen schwerer Mütter zurückgeführt wird [82].

Eine Studie von Greven et al. verdeutlicht die Bedeutung der mehrdimensionalen Messung: D.h. es wird z.B. die Frühgeborenenrate unter Berücksichtigung der Körpergröße und des Körpergewichts berechnet. Dadurch lassen sich sehr viel differenziertere Aussagen treffen: So ergab sich für alle mütterlichen Altersklassen die Tendenz der erhöhten Frühgeborenenrate bei kleinen und leichten Müttern. Die höchste jedoch zeigte sich bei den kleinsten und schwersten Müttern, d.h. bei einer ausgeprägten Disproportion zwischen Gewicht und Größe [83].

Letzteres Ergebnis könnte zur Erklärung unserer Beobachtung, dass Neugeborene schwerer Mütter sich am schlechtesten anpassen, beitragen. Allerdings ergeben sich erhebliche Einschränkungen, da sich unsere Befunde nur auf eindimensionale Messungen beziehen.

Unabhängig von in der Literatur dargestellten Befunden erscheint die Frage nach der Ursache des von uns beobachteten Phänomens interessant. Möglicherweise verbirgt sich hinter dem erhöhten Gewicht das erhöhte Risiko für bestimmte Morbiditäten der Mutter (Diabetes mellitus, vorbestehende oder schwangerschaftsinduzierte Hypertonie etc.) und das erhöhte Präeklampsierisiko, welche zu einer gestörten postnatalen Anpassung führen können (s. o.).

Insgesamt besitzt der Faktor „Körpergewicht der Mutter“ isoliert betrachtet sicher wenig prognostische Aussagekraft im Gegensatz zum u. g. BMI. Beim BMI liegt eine auf die Körpergröße bezogene Betrachtung des Gewichts vor, was aussagekräftiger erscheint.

5.5.4 Apgarbenotung und Körperhöhe der Mutter

Nach unseren Berechnungen passen sich Neugeborene kleiner Mütter (< 160 cm) durchgängig schlechter an als die größer (> 173 cm) und mittelgroßer Mütter (160-173 cm) (Abb. 18-20).

Zu diesem Zusammenhang finden sich in der Literatur keine Studien. Allerdings erscheint auch hier der Vergleich mit Untersuchungen zum Einfluss der mütterlichen Körperhöhe auf die Frühgeborenenrate sinnvoll.

Ebenso scheint der Vergleich mit Daten zum Zusammenhang zwischen der Körperhöhe der Mutter und der Rate an LBW-Kindern sinnvoll: Auch ein erniedrigtes Geburtsgewicht gilt häufig als Risikofaktor für eine gestörte postnatale Adaptation, was wir mit dieser Studie belegen konnten und an anderer Stelle ausführlich diskutiert wird (s. 5.7.2).

Eine kontinuierliche Abnahme des Frühgeburtsrisikos von kleinen Müttern ab 150 cm bis hin zu Müttern zwischen 170-179 cm beschreibt Jorch. [84]. Eine weitere Studie zeigt in einem Neugeborenenkollektiv von 1.815.315 Kindern im Größenbereich der mütterlichen Körperhöhe von 146-185 cm einen linearen Abfall der Frühgeborenenrate von 10,5% auf 5,6% [82]. Andere Autoren führen eine mütterliche Größe von < 156 bzw. < 155 cm als erhöhtes relatives Risiko für Frühgeburt bzw. Tod des Kindes an [120, 121].

Verschiedene Studien von Voigt und seinen Kollegen stellten den Zusammenhang zwischen kleinen Müttern und erniedrigtem Geburtsgewicht ihrer Kinder dar [118, 119]. Dieses erniedrigte Geburtsgewicht kann die von uns gezeigte schlechtere Qualität der kindlichen Anpassung bei Neugeborenen kleiner Mütter erklären.

Eine mehrdimensionale Betrachtung bezüglich anthropometrischer Maße der Mutter auf die Frühgeborenen- und Hypotrophierate findet sich bei Greven et al.: In einer Populationsstudie wurde für alle mütterlichen Altersklassen die Tendenz der erhöhten Frühgeborenenrate bei kleinen und leichten Müttern gesehen. Wie unter 5.5.3 erwähnt, zeigt sich die höchste jedoch bei den kleinsten und schwersten Müttern. Weiterhin soll die Rate an hypotrophen Neugeborenen bei kleinen und leichten Müttern (< 162 cm und < 58 kg) 13% höher sein als bei größeren, schwereren (< 172 cm und < 68 kg) [83]. All diese Daten decken sich tendenziell mit unserer Beobachtung der schlechteren Adaptation Neugeborener von kleinen Müttern. Berücksichtigt werden muss jedoch, dass unsere Befunde sich jeweils nur auf eindimensionale Messungen beziehen.

5.5.5 Apgarbenotung und BMI der Mutter

Unsere Ergebnisse legen dar, dass bei adipösen Müttern (BMI-Werte > 29,99) das Risiko für eine schlechtere postnatale Adaptation ihrer Neugeborenen im Vergleich zu schlankeren Müttern erhöht ist (Abb.21-23).

In der Literatur finden sich keine unmittelbar vergleichbaren Untersuchungen. Allerdings kann man sich auch hier auf die in der Literatur beschriebene Frühgeborenenrate in Abhängigkeit vom mütterlichen BMI berufen, da, wie oben beschrieben, Frühgeborene entsprechend niedrigere Apgarwerte postnatal erreichen.

Es hat sich gezeigt, dass maternales Übergewicht häufiger mit Hypertonie (vorbestehend oder schwangerschaftsinduziert) einhergeht. Damit liegt eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für

eine gestörte fetale Adaptation durch Wachstumsretardierung und/oder spontane oder iatrogene Frühgeburt vor [94, 95, 112, 122-124].

Niedrige BMI-Werte pränatal wiederum erhöhen auch das Frühgeburtsrisiko, wie in verschiedenen Studien gezeigt wurde. Auch sollen untergewichtige Mütter häufiger LBW-Kinder gebären. Überdurchschnittlich häufig sollen mütterliche Geburtskomplikationen auftreten [112, 124-127].

Unsere Einteilung der BMI-Klassen lässt eine Aussage über die Adaptation Neugeborener von untergewichtigen Müttern (nach WHO-Definition mit BMI < 18,5) nur bedingt zu, da die Gruppe mit Müttern mit BMI < 20 sowohl normal- (BMI 18,5–24,9) als auch untergewichtige Mütter einschließt. So ist eine gesonderte Betrachtung der untergewichtigen Mütter mit dem vorliegenden Datenmaterial nicht möglich. Entsprechend finden sich in unseren Ergebnissen keine Unterschiede in der Anpassung der schlanken Mütter mit BMI < 20 und den mittelschlanken mit BMI zwischen 20 und 30.

5.5.6 Apgarbenotung und Rauchgewohnheiten der Mutter

Dass Rauchen der Mutter ein entscheidender Risikofaktor für die postnatale Anpassung Neugeborener ist, zeigen unsere Berechnungen zum Rauchverhalten der Mutter in Korrelation zu den kindlichen Apgarwerten (Abb. 24-29). Innerhalb der ersten 5 Minuten post natum passen sich die Kinder rauchender Mütter schlechter an als die Kinder von Nichtraucherinnen (Abb. 24-26). Nach 10 Minuten zeigt sich kein signifikanter Unterschied mehr. Entscheidend ist vor allem die Höhe des täglichen Zigarettenkonsums: Sowohl nach 1, 5 und 10 Minuten weisen die Kinder der Mütter mit dem höchsten Nikotinkonsum (> 10 Zigaretten/ Tag) den größten Anteil an gefährdeten Neugeborenen mit Apgarwerten von 0-3 auf. Die Kinder der Mütter mit dem geringsten Zigarettenkonsum (1-5 Zigaretten/ Tag) passen sich jeweils am besten an.

Rauchen ist nach wie vor einer der wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren für die kindliche Entwicklung. Schwangerschaftskomplikationen, wie vorzeitiger Blasensprung, vorzeitige Plazentalösung, Placenta praevia und Wachstumsretardierung werden über verschiedene Pathomechanismen der Nikotinwirkung, auf die in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden soll, begünstigt [128, 129]. Diese Komplikationen können die von uns beobachtete schlechtere Anpassung der Kinder rauchender Mütter erklären.

Zahlreiche Kohortenstudien zeigen, dass mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft das Risiko für Frühgeburtslichkeit erhöht. Dabei wurde eine Dosisabhängigkeit bezüglich des Risikos für eine Frühgeburt beschrieben: Starke Raucherinnen mit > 10 Zigaretten pro Tag erleiden mit noch höherer Wahrscheinlichkeit eine Frühgeburt als Raucherinnen mit niedrigerem Zigarettenkonsum [103, 130-134]. Es gibt

Hinweise, dass Nikotin über verschiedene Mechanismen, wie erhöhte Cortisolspiegel oder das vermehrte Auftreten von Infektionen, vorzeitige Wehen und eine Frühgeburt auslöst [135-137].

Weiterhin wird Rauchen von Hösli et al. als psychosozialer Risikofaktor für eine Frühgeburt diskutiert [129].

Hösli führt auch an, dass das Risiko für fetale Malformationen wie z.B. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte oder Gastroschisis bei den Kindern rauchender Mütter erhöht ist [129]. Diese Fehlbildungen können die postnatale Adaptation stören und niedrige Apgarwerte verursachen.

Auch das Geburtsgewicht wird durch das Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft negativ beeinflusst. In der Literatur wird ein überdurchschnittlich niedriges Geburtsgewicht sowohl bei den Kindern der aktiv als auch der passiv rauchenden Mütter gefunden, wobei insbesondere der Nikotinkonsum in der Spätschwangerschaft zu einer Reduktion des Geburtsgewichts führen soll [130, 138]. Habek et al. ermittelten ein um 250-350 g niedrigeres Geburtsgewicht bei den Neugeborenen von Raucherinnen vs. denen von Nichtraucherinnen. Auch in zahlreichen anderen Studien wird auf die erhöhte Gefahr der intrauterinen Wachstumsretardierung (IUGR) und die höhere Rate an Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht bei Nikotinabusus der Mutter hingewiesen [104, 134, 138-140]. Diese Beobachtungen stützen unsere Ergebnisse, da ein erniedrigtes Geburtsgewicht die postnatalen Adaptation beeinträchtigen kann, was wir mithilfe unserer Berechnungen zeigen konnten (s. u.).

Eine weitere Studie bestätigt die von uns beschriebene negative Wirkung des Nikotins auf die Anpassung Neugeborener: Habek et al. prüften das perinatale Outcome von Neugeborenen rauchender Mütter und konnten zum einen die vielfach in der Literatur erwähnte erhöhte Inzidenz an Frühgeburten bei den Raucherinnen bestätigen. Zum anderen ermittelten sie ein gehäuftes Vorkommen niedriger 5'-Apgarwerte bei den Kindern der rauchenden Mütter. Die Behandlung auf einer Neugeborenen-Intensivstation (NICU) aufgrund einer verlängerten und erschwerten Anpassung war bei mehr als der Hälfte der Kinder der starken Raucherinnen nötig. Dabei muss angemerkt werden, dass es sich in dieser Studie um eine relativ kleine Fallzahl von 87 schwangeren Frauen handelte [134].

Unsere Ergebnisse bestätigen das erhöhte Risiko für perinatale Komplikationen und eine gestörte postnatale Anpassung der Kinder von Raucherinnen. Sie unterstreichen die Notwendigkeit von Aufklärungskampagnen über die Schädlichkeit von Nikotin in der Schwangerschaft für das Kind sowie von unterstützenden Maßnahmen zur Rauchentwöhnung zukünftiger Mütter.

5.6 Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH

5.6.1 Apgar und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (alle Neugeborenen)

Unsere Berechnungen zeigen einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Qualität der postnatalen Anpassung und der Höhe des Nabelschnurarterien-pHs: je niedriger der postnatale Nabelschnurarterien-pH des Kindes, desto größer das Risiko für eine schwer gestörte postnatale Adaptation, ausgedrückt durch Apgarwerte von 0-3 (Abb. 30).

Grundsätzlich gilt, dass die Gefährdung des Neugeborenen sehr gut mit der Azidität des Nabelarterienblutes korreliert [141].

Das spiegeln unsere Ergebnisse insofern wider als niedrige pH-Werte mit schlechten Apgarwerten einhergehen. Diese bringen ebenfalls eine Gefährdung des Neugeborenen zum Ausdruck.

Über diese Korrelation zwischen Nabelarterien-pH und postnatalen Apgarwerten finden sich in der Literatur konträre Angaben:

Hogan et al. arbeiteten in ihrer Kohortenstudie im Einklang mit unseren Daten einen deutlichen Zusammenhang zwischen niedrigen Apgarwerten und aziden pH-Werten heraus. Im Vergleich zur Kontrollgruppe, die Kinder mit postnatalen 5'-Apgarwerten von 9-10 enthielt, wiesen die Kinder mit schlechter Anpassung (Apgar 4-6 bzw. < 4 nach 5 Minuten) signifikant häufiger eine perinatale Azidose auf (pH 7,11-7,15) [142].

Das erhöhte Risiko für erniedrigte Apgar-Scores bei perinatalen pH-Werten von 7,10-7,15 konnten auch Goldaber et al. bestätigen [143].

Manganaro et al. belegten eine hohe Konkordanz zwischen erniedrigten 5'-Apgarwerten und metabolischer Azidose [22].

Einen statistischen Zusammenhang zwischen Apgar-Scores und Nabelarterien-pH konnten auch Miller et al. belegen. Allerdings fanden sie diesen nur für Kinder mit hohen Apgar-Scores. Bei diesen kam es zu keinem Abfall des Nabelarterien-pHs [144].

Gilstrap et al. fanden hingegen insgesamt wenig Korrelation zwischen postnatalen Apgar- und pH- Werten. Nur bei Kindern mit starker Azidose (pH-Werte < 7,00) ermittelten sie nach 5 Minuten erniedrigte Apgarwerte. Für diese Kinder errechneten sie ein erhöhtes Risiko für Hirnblutungen bzw. Krampfleiden der Neugeborenen [145].

Auch Socol et al. fanden eine geringe Korrelation zwischen Nabelschnurarterien-pH und postnatalen Apgarwerten: 60,7% aller Neugeborenen mit schlechten Apgar-Scores ≤ 3 nach 5 Minuten wiesen pH-Werte von > 7,00 auf, 53,6% hatten trotz der niedrigen Apgarwerte pH-Werte von > 7,10, d.h. allenfalls eine leichte Azidose [146].

In einer prospektiven Studie mit 1210 Neugeborenen ermittelten Sykes et al. ebenfalls eine geringe Korrelation zwischen Azidosestatus und postnataler Anpassung: 73% der Kinder mit ausgeprägter Azidose (pH ≤ 7,10) zeigten Apgarwerte ≥ 7 nach 1 Minute, nach 5 Minuten

zeigten gar 86% der azidotischen Kinder gute Apgarwerte von ≥ 7 . Andersherum hatten nur 21% der Kinder mit Apgar-Scores < 7 nach 1 Minute eine ausgeprägte Azidose, nach 5 Minuten waren es nur 19% der Kinder mit erniedrigten Apgarwerten < 7 , die azidotische pH-Werte aufwiesen [36].

Unsere Daten stehen im Gegensatz zu diesen zahlreichen Beobachtungen der geringen Korrelation zwischen Apgarwerten und Nabelschnurarterien-pH. Möglicherweise kamen einige der Studien aufgrund geringer Fallzahlen zu o. g. Ergebnissen. Den Vergleich der einzelnen Studien erschwert zusätzlich, dass uneinheitliche Apgargrenzen und oft keine Differenzierung der Zeitangabe der bestimmten Apgarwerte in den einzelnen Studien vorlagen. Weiterhin herrscht keine Einheit über die Grenzen der pH-Werte und Definition der Azidose, was die Vergleichbarkeit weiter einschränkt.

5.6.2 Apgarbenotung und Nabelschnurarterien-pH nach 1 Minute (Frühgeborene)

Auch bei den Frühgeborenen < 36 SSW veranschaulichen unsere Berechnungen einen linearen Zusammenhang zwischen der Qualität der postnatalen Adaptation und dem Nabelarterien-pH nach 1 Minute: je niedriger der pH-Wert desto höher der Anteil der Kinder mit einer sehr schlechten Adaptation (Apgar 0- 3) (Abb.31).

Hegyí et al. kamen in ihrer Kohortenstudie mit 1105 Frühgeborenen zu vergleichbaren Ergebnissen: für Kinder mit azidotischen pH-Werten $< 7,01$ zeigte sich eine signifikante Korrelation mit niedrigen Apgar-Scores (< 3 nach 1 Minute, < 6 nach 5 Minuten) [64]. Auch Greenough et al. fanden einen deutlichen Zusammenhang für zwischen postnataler Azidose und der Belastung durch niedrige Apgar-Scores bei Neugeborenen [79]. Manganaro et al. ermittelten in ihrer Studie mit 580 Termingeborenen und 33 Frühgeborenen eine deutliche Korrelation zwischen Azidose und erniedrigten 1'-und 5'-Apgar-Scores für die Frühgeborenen [22]. Dies steht im Einklang mit den von uns ermittelten gehäuften niedrigen 1' -Apgarwerten bei zunehmender Azidität des postnatalen Nabelschnurarterienblutes.

Hingegen findet man auch für die Gruppe der Frühgeborenen Studien, die die o. g. Korrelation zwischen Apgar- und pH-Werten nicht bestätigen können: Perkins und Papile beschreiben eine geringe Korrelation zwischen Nabelschnurarterien-pH und postnatalen Apgarwerten [147]. Ebenso konnten Goldenberg et al. keine Korrelation zwischen dem Nabelarterien-pH und den 1'-und 5'-Apgarwerten und den postnatalen Nabelarterien-pH-Werten bei Frühgeborenen ermitteln [148]. Als Methodenkritik ist anzuführen, dass auch bei der Studie von Perkins et al. sehr niedrige Fallzahlen zu den Ergebnissen geführt haben (78 Neugeborene), was die Aussagekraft deutlich begrenzt.

5.7 Apgarbenotung und Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und somatische Klassifikation der Neugeborenen

5.7.1 Apgarbenotung und Schwangerschaftsdauer

Die vorliegenden Ergebnisse der retrospektiven Populationsstudie legen überzeugend dar, in welchem Umfang frühgeborene Kinder von ausgeprägten Adaptationsstörungen, ausgewiesen durch Apgarwerte von 0-3 nach 1, 5 und 10 Minuten, betroffen sind (Abb. 32-34). Es lässt sich ein linearer Zusammenhang zwischen der Schwangerschaftsdauer und der Qualität der postnatalen Adaptation erkennen. Nach 5 Minuten beispielsweise sind es 37,3%, nach 10 Minuten 34,4% der extrem unreifen Frühgeborenen, die durch Apgarwerte von 0-3 belastet sind. Der Anteil an Kindern mit niedrigen Apgarwerten (0-3) nach 5 bzw. 10 Minuten bei den Termingeborenen beträgt im Vergleich nur 0,2 % bzw. 0,1%.

Hegyí et al. untersuchten in einer Kohortenstudie die 1'-und 5'-Apgarwerte 1105 Frühgeborener. Auch sie konnten zeigen, dass je unreifer die Frühgeborenen, desto höher der Anteil an Kindern mit postnataler Depression ausfiel: Bei den Frühgeborenen > 34 SSW passten sich nur 2% mit niedrigen Apgarwerten an (< 3 nach 1 Minuten bzw. < 6 nach 5 Minuten), bei den extrem unreifen Frühgeborenen < 27 SSW hingegen stieg der Anteil auf 29% [64].

Manganaro et al. bestätigten diese Ergebnisse mit ihrer prospektiven Studie, die 613 Neugeborene einschloss: Unabhängig von der Entbindungsart fanden sie bei den Frühgeborenen eine erhöhte Inzidenz niedriger 1'-und 5'-Apgarwerte im Vergleich zu den am Termin geborenen Kindern (≥ 37 SSW) [22].

Auch Zhang et al. belegten in ihrer Studie über 1'-Apgarwerte und relevante Einflussfaktoren das erhöhte relative Risiko von Frühgeborenen, niedrige Apgar-Scores nach 1 Minute zu erleiden [15].

Was führt zu der überdurchschnittlich schlechten postnatalen Adaptation Frühgeborener im Vergleich zu Termin geborenen Kindern?

Das Grundproblem Frühgeborener besteht in der Unreife von Organsystemen und – funktionen. Diese können postnatal zu einer Reihe von akuten Erkrankungen führen und ihren Ausdruck in erniedrigten Apgarwerten finden. Große Bedeutung für eine gestörte kardiopulmonale Anpassung haben der Surfactantmangel und die Lungenunreife Frühgeborener, welche ein Atemnotsyndrom (RDS) verursachen können. Klinisch kann das RDS sich in Atemstörungen u. a. mit Tachypnoe, expiratorischem Stöhnen und einem blass-grauen Hautkolorit äußern, was zu einer erniedrigten Apgarwertsumme führt.

Problematisch ist auch die eingeschränkte Fähigkeit Frühgeborener zur Temperaturregulation mit konsekutiver Hypothermiegefahr. Hypothermie zieht häufig über periphere Vasokonstriktion und somit periphere Minderperfusion eine metabolische Azidose

nach sich, die wiederum zu pulmonaler Vasokonstriktion und verminderter Sauerstoffaufnahme in der Lunge führt. Folge sind ebenfalls Störungen der Atmungs- und Kreislauffunktionen, auch können die Apgarkomponenten Hautkolorit, Muskeltonus und Reflexerregbarkeit hiervon negativ beeinflusst sein.

Frühgeborene sind aufgrund ihres fragilen Kapillar- und Arteriolen-systems der subependymalen Keimschicht des Gehirns einem erhöhten Risiko für Hirnblutungen ausgesetzt. Begünstigend wirken hierbei folgende Risikofaktoren: Asphyxie, Azidose, Hypoxie, Reanimation, Hypothermie etc., die alle überdurchschnittlich häufig bei Frühgeborenen auftreten. Klinisch bieten Hirnblutungen ein breites Spektrum vom asymptomatischen Bild über Temperaturstörungen, Apnoen bis hin zum Atemstillstand, Paresen und Krampfanfällen. In den meisten Fällen treten die Hirnblutungen innerhalb der ersten Lebenstage auf, können aber auch unmittelbar postnatal Anpassungsstörungen des Neugeborenen bedingen [7, 12, 149].

Möglich sind weitere Anpassungsstörungen, die erniedrigte Apgarwerte nach sich ziehen, welche unter 1.6. in der Einleitung ausführlich dargelegt sind.

Nach Ansicht von Catlin et al. hingegen sind niedrige Apgarwerte bei Frühgeborenen nicht Ausdruck pathologischer Vorgänge und neonataler Komplikationen. Die Autoren postulieren, die Unreife der Frühgeborenen per se bedinge niedrige Apgar-Scores und gehe häufig mit vollkommen unauffälligen postnatalen Verläufen einher. Besonders starken Einfluss auf die Apgarwertsumme habe die Unreife des pulmonalen Systems und des Muskeltonus [17].

Inwieweit die vorliegenden Ergebnisse Ausdruck einer gestörten Adaptation der Frühgeborenen mit Einfluss auf die weitere Entwicklung bzw. das neonatale Überleben sind oder eher vor allem Ausdruck der physiologischen Unreife der Frühgeborenen, die nach Catlin et al. per se zu niedrigen Apgarwerten führt, unterliegt Spekulationen. Aussagen hierzu ließen sich nur durch eine Verknüpfung der Perinatalerhebung mit der Neonatalerhebung vornehmen. So könnte man das Outcome der Kinder mit postnataler Depression verfolgen und o. g. Thesen verifizieren.

Grundsätzlich ist allerdings festzuhalten, dass ein Apgarwert von 0-3 nach 5 und 10 Minuten aus Sicht der Neonatologie als äußerst prognostisch ungünstig gilt und den weiteren Therapieerfolg limitiert. Wie bereits erwähnt, muss im Sinne der Methodenkritik berücksichtigt werden, dass die Verwendung der Apgar-Scores für Frühgeborene durch Virginia Apgar gar nicht vorgesehen war, dieser dafür auch nicht ausreichend validiert und hinsichtlich seines prognostischen Aussagewertes demnach eingeschränkt ist. Weiterhin gibt es keine einheitlichen Konventionen darüber, wie eine maschinelle Beatmung bei der Bewertung der Komponente „Atmung“ berücksichtigt wird. Diese Tatsachen sind wohl auch ursächlich für den Umstand, dass im vorliegenden Datenmaterial bei den extrem unreifen Frühgeborenen in 11% der Fälle keine Angaben zu den Apgarwerten vorlagen. Bei den am

Termin geborenen Kindern war dies in nur 0,2% der Fall. Dennoch ist die Apgarbenotung Bestandteil der Deutschen Perinatalerhebung und wird auch für Frühgeborene erfasst.

Casey et al. analysierten in einer retrospektiven Kohortenstudie (1988-1998) 151.891 Einlingsgeburten ohne Fehlbildungen ≥ 26 SSW. 13.399 Kinder wurden zwischen der 26. und 36. SSW geboren. Bei einem 5'-Apgarwert von 0-3 betrug die neonatale Mortalitätsrate (Sterben des Kindes innerhalb der ersten 28 Tage nach Geburt) 315 per 1000 vs. 5 per 1000 für Kinder mit einem Apgar-Score von 7-10. Die neonatale Mortalitätsrate bei Frühgeborenen mit einem 5'-Apgarscore von 4-6 betrug 72 per 1000. Bei den sehr unreifen Frühgeborenen (26 und 27 SSW) mit einem Apgarwert von 0-3 betrug die neonatale Mortalitätsrate 385 per 1000, hingegen nur 180 per 1000 bei am Termin Geborenen [6].

Forsbald et al. untersuchten 92 Neugeborene, die nach 25 SSW geboren wurden in einer Populationstudie mit 108.000 Kindern von 1995-2000. Ein 5'-Apgarwert von 2 war assoziiert mit einer Überlebenschance von 60% vs. 95% bei einem 5'-Apgar-Score von 9. Bei einem 5'-Apgarwert von 2 waren in 60-70% schwere intraventrikuläre Haemorrhagien (IVH) bzw. zystische periventrikuläre Leukomalazien (PVL) zu verzeichnen.

Die postnatalen Mortalitätsraten für mäßig frühgeborene Kinder (zwischen 32 und 36 SSW) analysierten Kramer et al. in einer populationsbasierten Kohortenstudie amerikanischer und kanadischer Geburtskohorten. Auch hierbei zeigte sich eine erhöhte Mortalität für diese Gruppe Frühgeborener, die im Vergleich zu den sehr frühen und frühen Frühgeborenen häufiger im klinische Alltag erscheint [150].

Diese Daten unterstreichen die Bedeutung der Apgarbenotung Frühgeborener als Parameter für die Abschätzung des frühen neonatalen Outcomes.

Aus unseren Daten geht nicht hervor, welche perinatalen Mortalitätsraten einschließlich Überlebens- und Handicapraten den Kindern der einzelnen Apgarwertgruppen zuzuordnen sind. Dies ist bedingt durch die fehlenden Verknüpfungsmöglichkeiten zwischen der Deutschen Perinatal- und Neonatalerhebung. Sicher ist jedoch, dass unsere Ergebnisse sowie Forsblads und Caseys Studien die Gefahr für schwere Anpassungsstörungen bei Frühgeborenen verdeutlichen. Sie unterstreichen die Bedeutung einer professionellen und suffizienten postnatalen Versorgung der Frühgeborenen sowie die Bedeutung von Frühgeborenenintensivstationen.

Auch Übertragung kann einen negativen Effekt auf die postnatale Anpassung haben. Thorngren-Jerneck et al. demonstrierten ein signifikant erhöhtes Risiko für Neugeborene mit einem Gestationsalter ≥ 41 SSW, Apgarwerte < 7 nach 5 Minuten zu erreichen. Maximal wird dieses Risiko für Kinder, die nach 43 SSW geboren werden. Diese Beobachtungen decken sich mit anderen in der Literatur beschriebenen Ergebnissen [68, 151, 152].

Anhand unserer Daten lassen sich die in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge nur teilweise bestätigen: Lediglich nach 1 Minute passen sich die übertragenen Neugeborenen

im Vergleich zu den Termingeborenen etwas schlechter an. Nach 5 Minuten zeigt sich ein geringfügig erhöhter Anteil an Kindern mit Apgarwerten < 7 unter den übertragenen Kindern. Nach 10 Minuten sind diese Unterschiede kaum noch vorhanden.

In der Literatur wird übertragenen Neugeborenen eine erhöhte peri- und neonatale Morbidität und Mortalität zugeschrieben [153-155]. Feldman et al. sowie Bakketeig et al. ermittelten ein 2-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko für Kinder ab einem Gestationsalter von ≥ 42 SSW, ein 4-fach erhöhtes ab der 43. SSW und ein bis zu 7-fach erhöhtes Risiko für übertragene Kinder ab 44 SSW [156, 157].

Diesem Nachteil der übertragenen Neugeborenen bzgl. der postnatalen Anpassung verglichen mit den Termingeborenen können unterschiedliche Phänomene zugrunde liegen: Mit zunehmender Überschreitung der normalen Schwangerschaftsdauer steigt das Risiko für die plazentare Insuffizienz. Dabei kommt es zu einer Überalterung der Plazenta, die mit fortschreitender Schwangerschaftsdauer die Versorgung des Feten mit Sauerstoff und Nährstoffen nicht mehr gewährleisten kann. Als eine Folgeerkrankung der Übertragung kann das sog. Clifford- Syndrom („Überreifesyndrom“) oder Syndrom der plazentaren Dysfunktion beim Neugeborenen auftreten. Charakteristischerweise fallen diese Kinder durch eine fehlende Vernix caseosa („Käseschmiere“), einen Mangel an subkutanem Fettgewebe sowie einer faltenreichen, atrophierten Haut („Waschfrauenhände“) auf. Sie sind aufgrund verminderter Energiereserven stärker als Termingeborene gefährdet für postnatale Hypoglykämien, Hypoxie und Verdauungsstörungen [7, 158]. Mekoniumaspirationen werden häufiger durch übertragene Kinder erlitten, die wiederum respiratorische Komplikationen nach sich ziehen. Übertragene Kinder erleiden insgesamt häufiger eine Asphyxie und zeigen häufiger postnatale Adaptationsstörungen [153-155].

Zu diesen Anpassungsstörungen trägt auch die erhöhte Inzidenz an intrauteriner Wachstumsretardierung (IUGR) bei übertragenen Kindern bei. Die Probleme dieser Kinder entsprechen weitestgehend denen der SGA-Kinder, u. a. kommen gehäuft Hypoglykämie und Polyzythämie vor [155].

Zum anderen geht Übertragung häufig mit Makrosomie einher [159, 160]. Makrosomie kann zu perinatalen Komplikationen wie einem prolongierten Geburtsvorgang, Dysproportion von kindlichem Kopf zu mütterlichem Becken und orthopädischen oder neurologischen Verletzungen führen [7]. In Übereinstimmung mit o. g. und unseren Ergebnissen bzgl. der 1'-Apgarwerte fanden sich in einer Studie signifikant erniedrigte Apgar-Scores bei den LGA-Kindern als Ausdruck der postnatalen Anpassungsstörungen dieser Kinder [159]. Auch Clausson et al. ermittelten ein erhöhtes Mortalitätsrisiko für Übertragene im Vergleich zu Termingeborenen und machten u. a. den erhöhten Anteil an SGA-Kindern dafür verantwortlich [155, 161].

5.7.2 Apgarbenotung und Geburtsgewicht

Extrem untergewichtige Neugeborene sind sowohl nach 1, 5 und 10 Minuten postnatal am stärksten durch sehr niedrige Apgarwerte von 0-3 belastet: Nach 5 Minuten sind es 31,8%, nach 10 Minuten 29,2%. Dagegen werden je nach Gewichtsklasse die normalgewichtigen Kinder in nur 0,1-0,4% nach 5 Minuten und in 0,1-0,3% nach 10 Minuten mit diesen niedrigen Scores belastet (Abb. 35-37). Von der Gruppe der extrem untergewichtigen (ELBW) über die sehr untergewichtigen (VLBW) und untergewichtigen Kinder (LBW) bis zu den Normalgewichtigen sinkt der Anteil an Kindern mit schlechter Apgarbenotung postnatal (0-3) kontinuierlich ab. Es zeigt sich eine deutliche Korrelation zwischen Apgarbenotung und Geburtsgewicht. Bei den übergewichtigen Kindern ≥ 4500 g ist der Anteil an Kindern mit niedrigen Apgarwerten 0-3 bzw. < 7 im Vergleich zu den normalgewichtigen Kindern (3000-4499 g) leicht erhöht: Nach 1 Minute erreichen 5,2% Apgarwerte < 7 vs. 2,7-3,3% der Kinder zwischen 3000 und 4500 g (Abb. 35-37).

Aus der Literatur lassen sich eine Reihe von Studien heranziehen, deren Ergebnisse mit unseren Beobachtungen übereinstimmen. Hegyi et al. beschreiben eine umgekehrte Proportionalität zwischen der Inzidenz niedriger Apgar-Scores und niedrigem Geburtsgewicht: So hatten 3% der untergewichtigen Kinder > 1500 g niedrige Apgar-Scores (< 3 nach 1 Minute, < 6 nach 5 Minuten), bei den sehr untergewichtigen waren es schon 6% und bei den extrem untergewichtigen Kindern sogar 29%, die niedrige 1'- und 5'-Apgar-Scores erlitten [64]. Ebenso zeigten Ladehoff et al. in einer retrospektiven Studie mit 641 Neugeborenen < 2500 g, dass die Rate an niedrigen Apgar-Scores < 7 mit niedrigem Geburtsgewicht korrelierte, unabhängig von dem Geburtsmodus [162]. Untersuchungen von Perkins et al. bestätigen diese Zusammenhänge: Unter 78 Kindern < 2000 g, darunter 52 mit Geburtsgewichten ≤ 1500 g, zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen niedrigem Geburtsgewicht und erniedrigten Apgar-Scores [147]. Voigt et al. sahen ein analoges Verhalten der Häufigkeiten niedriger Apgarwerte und niedriger Geburtsgewichte: In der Gruppe der Neugeborenen mit Apgarwerten 0-3 fanden sich beispielsweise in über 40% untergewichtige Kinder < 2500 g [65].

Thorngren-Jerneck et al. belegten anhand ihrer großen Registerstudie über Einflussfaktoren niedriger 5'-Apgarwerte (1 Mio. Geburten ≥ 37 SSW, 1988-1997), dass sowohl eine positive als auch eine negative Abweichung vom Normalgewicht des Neugeborenen erniedrigte 5'-Apgarwerte nach sich zieht. Extrem untergewichtige Kinder erleiden demnach ein 5-fach höheres, übergewichtige Kinder > 5000 g ein 6-fach erhöhtes Risiko, nach 5 Minuten nur Apgar-Scores < 7 zu erreichen [68].

Dass extrem untergewichtige Kinder eine erhöhte Mortalitätsrate aufweisen, wenn zusätzlich zu anderen Risikofaktoren der 1'-Apgarwert ≤ 5 ist, beschreiben Basu et al. in einer indischen Studie mit 260 VLBW-Kindern [163].

Auch Behnke et al. wiesen nach, dass niedrige 1'- und 5'-Apgarscores bei VLBW-Kindern (Frühgeborene) die Überlebensrate beeinflussen. Eine Kombination von Apgarwerten und Gestationsalter erbrachte die höchste Aussagekraft bzgl. der Überlebensrate [58].

Diese Studien verdeutlichen die Gefahr neonataler Komplikationen bis hin zum Tod für untergewichtige Kinder. Weiterhin zeigen sie, dass diese neonatale Morbidität und Mortalität häufig mit erniedrigten Apgarwerten einhergehen. Wiederum kann keine Verknüpfung zwischen unseren Daten der untergewichtigen Kinder mit erniedrigten Apgar-Scores und der Mortalitäts- /Morbiditätsrate im postnatalen Verlauf dieser Kinder erfolgen. Bezug nehmend auf o. g. 2 Studien ist aber davon auszugehen, dass die Kombination aus Untergewicht und niedrigen postnatalen Apgar-Scores, besonders nach 5 und 10 Minuten, ein erhöhtes Risiko für postnatale Komplikationen darstellt.

5.7.3 Apgarbenotung und somatische Klassifikation

Anhand der Abb. 38-40 werden die Unterschiede in der postnatalen Adaptation von Neugeborenen bezüglich der somatischen Klassifikation deutlich. Sowohl nach 1, 5 und 10 Minuten passen sich unter den Termingeborenen und den Übertragenen die eutrophen Kinder am besten an, die hypotrophen am schlechtesten. Unter den Frühgeborenen hingegen weisen die hypertrophen einen deutlichen Anpassungsvorteil gegenüber den eutrophen und hypotrophen Frühgeborenen auf, welche sich am schlechtesten anpassen.

Unabhängig vom Gestationsalter stellt sich der Umstand der Hypotrophie als entscheidender Nachteil in der postnatalen Anpassung dar.

Unserer Ergebnisse lassen sich in einen Zusammenhang bringen mit zahlreichen Studien über SGA-Kinder. Domenech et al. zeigten, dass SGA-Kinder im Vergleich zu AGA- und LGA-Kindern signifikant erhöhte neonatale Mortalitätsraten aufwiesen. Dabei steigt das Mortalitätsrisiko in der Reihenfolge AGA-, LGA- und SGA-Kinder [164]. In einer großen schwedischen Kohortenstudie untersuchten Clausson et al. das Risikoprofil von SGA- im Vergleich zu AGA-Kindern unter Termingeborenen und Übertragenen. Sowohl bei den termingeborenen als auch bei den übertragenen Neugeborenen stellte sich der Faktor Hypotrophie als deutlicher Risikofaktor für Totgeburt oder neonatale Morbidität dar. Die Autoren ermittelten eine erhöhte Zahl an Kindern mit Apgarwerten < 4 nach 5 Minuten unter den hypotrophen Neugeborenen [161]. Auch Pulver et al. und Tyson et al. führen die Hypotrophie an sich, unabhängig vom Gestationsalter, als größten Risikofaktor für neonatalen Tod bei SGA-Kindern im Vergleich zur eutrophen Kontrollgruppe an [165, 166].

In anderen Studien über neonatale Morbidität und Mortalität konnte aufgezeigt werden, dass für termingeborene SGA-Kinder eine erhöhte Inzidenz an RDS, Hypoglykämien und anderen neonatalen Komplikationen wie Thrombozytopenie und Hyperbilirubinämie bestand. Somit waren häufiger Behandlungen auf neonatalen Intensivstationen bzw. Reanimationen nötig im Vergleich zu AGA-Kindern. Kongruent mit unseren Ergebnissen ist die signifikant erhöhte Zahl an Kindern mit niedrigen 1'-Apgarwerten [167-169].

Rennie et al. konstatieren in ähnlicher Weise, dass Hypoglykämie die größte Gefahr für das hypotrophe Kind unmittelbar postnatal darstellt [7].

Den Vergleich von eutrophen und hypotrophen Frühgeborenen hinsichtlich ihrer neonatalen Morbidität und Mortalität machten Ho et al. in einer Studie über malayische Frühgeborene. In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen ergab sich bei ihnen eine signifikant erhöhte Zahl an niedrigen 1'-Apgarwerten ≤ 3 sowie eine signifikant erhöhte Mortalitätsrate unter den hypotrophen Kindern im Vergleich zu ihrer eutrophen Kontrollgruppe. Es wurde eine erhöhte Inzidenz für Hypotension ermittelt, die kardiopulmonale Komplikationen nach sich ziehen kann [170].

Zu den postnatalen Problemen hypotropher Neugeborener zählen u. a. Hypoglykämie, Geburtsasphyxie, pulmonale Schäden, Hypothermie, Polyzythämie und Infektionen [7, 95].

Welche pathophysiologischen Vorgänge liegen nun den sog. small-for-gestational-age (SGA)-Kindern zugrunde?

Grundsätzlich ist von einer Multifaktorialität auszugehen. Zum einen können angeborene Malformitäten die Hypotrophie bedingen. Zum anderen stellen toxische Substanzen wie Alkohol, Nikotin und Drogen wachstumsbeeinflussende Faktoren dar. Hypotrophie ist häufig das Resultat intrauteriner Wachstumsretardierung (IUGR) aufgrund mütterlicher Krankheiten oder plazentarer Dysfunktionen. Wie auch bei o. g. Gründen kommt es zu einer unzureichenden Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Feten.

Das Endresultat ist unabhängig von der Ursache für die Hypotrophie immer dasselbe: Hypoglykämien, Hypoxämien, Hypoaminoazidämie, die zu einem Mangel an Wachstumshormonen inkl. Insulin, Thyroxin und IGF (insuline-like-growth-factor) führen. Als Folge ist das Wachstum nicht essentieller Organe wie z.B. Nebennieren, subkutanes Fettgewebe, Leber reduziert. Es kommt zum Ausbleiben der Speicherung von Glykogen in Leber und Myokard. Letztendlich werden auch das Gehirn- und Längenwachstum beeinträchtigt.

Erwähnenswert ist, dass der Großteil der SGA-Kinder konstitutionell bedingt ist, z.B. Kinder kleiner, sehr schlanker Mütter oder auch in Abhängigkeit von verschiedenen Rassen und damit einhergehenden unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten. Bei den konstitutionell hypotrophen Kindern beobachtet man häufig keinerlei geburtshilfliche oder neonatale Komplikationen [7].

5.7.3.1 Apgarbenotung und somatische Klassifikation der Frühgeborenen

Die Besonderheiten unterschiedlicher neonataler Adaptation der einzelnen Frühgeborenenklassen (extrem unreife bis reifere Frühgeborene) werden anhand der Abb. 41-43 deutlich. Der Nachteil der hypotrophen Kinder gegenüber den eutrophen und hypertrophen ist sowohl unter den extrem unreifen, als auch unter den sehr unreifen und reiferen Frühgeborenen sichtbar. Hypertrophie stellt sich sowohl nach 1, 5 und 10 Minuten postnatal als ein Anpassungsvorteil heraus, besonders bei den extrem und sehr unreifen Frühgeborenen. Bei den reiferen Frühgeborenen ist dieser Vorteil der Hypertrophie nicht mehr gegeben.

Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu der klinischen Erfahrung in der Neonatologie, nach der sich hypotrophe Frühgeborene in der Praxis besser anpassen. Vor allem bezüglich der Atmung weisen hypotrophe Frühgeborene in der Regel eine bessere Anpassung auf und erleiden seltener respiratorische Komplikationen. Folgender Erklärungsansatz lässt sich aus der Literatur entnehmen: Plazentainsuffizienz und damit intrauterine Wachstumsretardierung (IUGR), welche oft die Hypotrophie der Neugeborenen bedingen, sollen die Lungenreife beschleunigen. Dies wurde u. a. in einer Studie von Torrance et al. über die Höhe des Lecithin/ Sphingomyelin-Quotienten in der Amnionflüssigkeit als Ausdruck der Lungenreife bei SGA-Kindern ermittelt [171].

Auch andere Autoren führen eine beschleunigte Lungenreifung bei zu Hypotrophie führenden Faktoren wie Präeklampsie, intrauterine Wachstumsretardierung sowie bei intrauterinem Stress durch vorzeitigen Blasensprung (2-7 d) und mütterliches Amnioninfektionssyndrom an [12].

Andere Studien widerlegen diesen Vorteil der SGA-Kinder bzgl. der Atmung: Tyson et al. wiesen ein höheres Risiko für das Atemnotsyndrom bei SGA-Kindern im Vergleich zu AGA-Kindern nach [165]. Ebenso ermittelten Ho et al., dass zwischen AGA- und SGA-Kindern kein signifikanter Unterschied bzgl. der Inzidenz der RDS oder der Beatmungsnotwendigkeit bestehe. Es gebe keinen Hinweis dafür, dass SGA-Kinder reifere Lungen hätten [170].

In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen ermittelten Ho et al. einen erhöhten Anteil an hypotrophen Frühgeborenen mit niedrigen 1'-Apgarwerten ≤ 3 im Vergleich zur Kontrollgruppe der eutrophen Frühgeborenen. Wie auch Simchen et al. und Pulver et al. konstatierten sie weiterhin eine erhöhte Mortalitätsrate und ein erhöhtes Risiko für neonatale Komplikationen in der „high risk“- Gruppe der hypotrophen frühgeborenen Kinder gegenüber eutrophen Frühgeborenen [166, 170, 172].

Diese Studien wie auch unsere Daten spiegeln die klinische Erfahrung des Anpassungsvorteils der hypotrophen Frühgeborenen bzgl. der Atmung nicht wider. Betrachtet man die postnatalen Apgarwerte in unserer Studie, kann offenbar der Vorteil

hinsichtlich der Atmungsadaptation nicht die restlichen Komponenten der Anpassung der hypotrophen Kinder aufwiegen. Im Vergleich zu eutrophen und hypertrophen Frühgeborenen sind hypotrophe Frühgeborene häufiger mangelhaft vorbereitet für die postnatale Anpassung. Mangelnde Energiereserven, die zu Hypotrophie und Hypothermie führen, sowie die allgemeine Unreife des ZNS und Herz-Kreislauf-Systems stehen pathogenetisch hinter diesen Anpassungsstörungen. Für genauere pathophysiologische Zusammenhänge bei Hypotrophie und Frühgeburtlichkeit sei auf das Kapitel 5.7.1 und 5.7.3 verwiesen.

Studien oder Theorien über den Anpassungsvorteil der hypertrophen Frühgeborenen gegenüber den hypotrophen und eutrophen sind in der Literatur unzureichend zu finden.

Mit Hilfe der somatischen Klassifikation konnten die Besonderheiten unterschiedlicher neonataler Adaptation innerhalb eines „high risk“- Kollektivs gezeigt werden. Hypotrophe und eutrophe sehr frühe Frühgeborene haben seitens der gezeigten pathologischen neonatalen Anpassung die ungünstigste Prognose. Diesem Kollektiv Neugeborener gebührt im klinischen Alltag besondere Aufmerksamkeit. Es ist unerlässlich, für eine hohe Qualität der Erstversorgung im Kreißsaal und entsprechende Reanimationsbereitschaft zu sorgen, um die Prognose dieser Risikokinder zu verbessern.

6 Zusammenfassung und Ausblick

Mit Hilfe des Apgar-Scores wird weltweit seit über 65 Jahren der klinische Zustand des Neugeborenen innerhalb der ersten 10 Minuten nach der Geburt beurteilt. Dabei gilt der 5-Minuten-Apgarwert als der beste Vorhersagewert für die Morbidität und Mortalität des Neugeborenen. Eine Apgarbenotung von 0-3 gilt als schwere neonatale Depression und stellt eine große Gefährdung für das Neugeborene dar.

Es existieren eine Reihe von Einflussfaktoren auf den Apgarwert, die jedoch bisher unzureichend untersucht sind. Die pränatale Kenntnis dieser Faktoren ist von entscheidender Bedeutung, um Risikokinder frühzeitig und gezielt zu identifizieren und eine optimale Erstversorgung der Neugeborenen zu gewährleisten.

In der vorliegenden Arbeit konnte anhand einer retrospektiven Populationsstudie mit 508 926 Einlingsgeburten gezeigt werden, welche Zusammenhänge zwischen der postnatalen Apgarbenotung und verschiedenen mütterlichen und kindlichen Faktoren bestehen. Es wurden u.a. die Zusammenhänge zwischen dem kindlichen Geschlecht, dem Alter, der Körperhöhe, dem Gewicht, dem BMI, der Parität und den Rauchgewohnheiten der Mutter sowie weiterhin der Schwangerschaftsdauer, dem Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation überprüft.

Es konnte eine Geschlechterdifferenz zugunsten des weiblichen Geschlechts bei der postnatalen Anpassung Neugeborener nachgewiesen werden.

Ein junges Alter der Mutter < 24 Jahre sowie ein erhöhtes mütterliches Alter > 34 Jahre wirken sich negativ auf die Anpassung Neugeborener aus. Weiterhin konnten ein mütterliches Gewicht > 80 kg, eine mütterliche Körpergröße < 160 cm sowie ein erhöhter BMI > 29,99 als wesentliche Risikofaktoren für eine gestörte Anpassung des Neugeborenen nach der Geburt ermittelt werden.

Nikotinkonsum in der Schwangerschaft muss als eigenständiger, dosisabhängiger Risikofaktor für das Neugeborene angesehen werden.

Die Azidität des Nabelschnurarterien-pH-Wertes hat entscheidenden Einfluss auf die neonatale Adaptation: je azider der Nabelarterien-pH umso schlechter fallen die postnatalen Apgarwerte des Kindes aus.

Als bedeutende Ergebnisse müssen die Abhängigkeit der postnatalen Anpassung des Neugeborenen von der Schwangerschaftsdauer, dem Geburtsgewicht und der somatischen Klassifikation angesehen werden: Frühgeborene sind in hohem Maße von ausgeprägten

Adaptationsstörungen betroffen im Vergleich zu Termingeborenen, je unreifer das Frühgeborene desto höher das Risiko für eine schwere Depression. Auch für Übertragene ließ sich ein Nachteil in der postnatalen Anpassung nachweisen. Ebenso muss ein erniedrigtes Geburtsgewicht als ein erheblicher Risikofaktor für eine schwere Depression angesehen werden, je untergewichtiger das Kind desto niedriger die postnatale Apgarbenotung. Auch ein erhöhtes Geburtsgewicht ≥ 4500 g wirkt sich nachteilig auf die neonatale Adaptation aus.

Der Umstand der Hypotrophie konnte als entscheidender Risikofaktor für erniedrigte Apgarwerte nach der Geburt unabhängig vom Gestationsalter nachgewiesen werden. Für die Gruppe der Frühgeborenen konnte gezeigt werden, dass sich die hypertrophen Frühgeborenen besser anpassen als die eu- und hypotrophen frühgeborenen Kinder. Hypotrophe und eutrophe extrem unreife Frühgeborene (< 27 SSW) haben seitens der gezeigten pathologischen neonatalen Adaptation die ungünstigste Prognose.

Mit der Kenntnis der o. g. mütterlichen und kindlichen Faktoren kann sich die Qualität der Erstversorgung von Risikokindern durch gezielte Reanimationsbereitschaft und die Präsenz eines Pädiaters verbessern. Daraus könnte möglicherweise eine Senkung der neonatalen Morbidität und Mortalität resultieren.

7 Literaturverzeichnis

- [1] Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953 Jul-Aug;32(4):260-7.
- [2] The Apgar score. Adv Neonatal Care. 2006 Aug;6(4):220-3.
- [3] Scott H. Outcome of very severe birth asphyxia. Arch Dis Child. 1976 Sep;51(9):712-6.
- [4] Drage JS KC, Schwarz BK. The Apgar score as an index of neonatal mortality: a report from the Collaborative Study of Cerebral Palsy. Obstetrics and gynecology. 1964;24:222-30.
- [5] Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr. 1991 May;118(5):778-82.
- [6] Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Engl J Med. 2001 Feb 15;344(7):467-71.
- [7] J.M. Rennie NRCR. Textbook of Neonatology 1999.
- [8] Use and abuse of the Apgar score. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics, and Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Pediatrics. 1996 Jul;98(1):141-2.
- [9] Committee on Obstetric Practice A, American Academy of P, Committee on Fetus and Newborn A. ACOG Committee Opinion. Number 333, May 2006 (replaces No. 174, July 1996): The Apgar score. Obstetrics and gynecology. 2006 May;107(5):1209-12.

- [10] Gilstrap LC, 3rd, Hauth JC, Hankins GD, Beck AW. Second-stage fetal heart rate abnormalities and type of neonatal acidemia. *Obstetrics and gynecology*. 1987 Aug;70(2):191-5.
- [11] Schneider H. Geburtsasphyxie- ein immer noch ungelöstes Problem der Perinatalmedizin. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*. 2001;205:205- 12.
- [12] Kaletzko, von Harnack. *Kinderheilkunde*. 1997(10. Auflage):55 ff.
- [13] Obladen M, Maier, R.F. *Neugeborenenintensivmedizin*. 2006;4. Auflage, Urban& Fischer.
- [14] Schneider H GJ. *Intrapartale Asphyxie/ Die Geburtshilfe*. 2006(3. Auflage).
- [15] Zhang XJ, Li M, Zhang ZK, Hu GL, Shu BL, Fang GH, et al. [Clinical-epidemiological study on newborn's apgar score in 'one minute' and relevant factors]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*. 2007 Aug;28(8):794-7.
- [16] Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics*. 1988 Aug;82(2):240-9.
- [17] Catlin EA, Carpenter MW, Brann BSt, Mayfield SR, Shaul PW, Goldstein M, et al. The Apgar score revisited: influence of gestational age. *J Pediatr*. 1986 Nov;109(5):865-8.
- [18] Apgar V, Holaday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C. Evaluation of the newborn infant; second report. *J Am Med Assoc*. 1958 Dec 13;168(15):1985-8.
- [19] Apgar V, James LS. Further observations on the newborn scoring system. *Am J Dis Child*. 1962 Oct;104:419-28.
- [20] Forsblad K, Kallen K, Marsal K, Hellstrom-Westas L. Apgar score predicts short-term outcome in infants born at 25 gestational weeks. *Acta Paediatr*. 2007 Feb;96(2):166-71.
- [21] Chong DS, Karlberg J. Refining the Apgar score cut-off point for newborns at risk. *Acta Paediatr*. 2004 Jan;93(1):53-9.
- [22] Manganaro R, Mami C, Gemelli M. The validity of the Apgar scores in the assessment of asphyxia at birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1994 Apr;54(2):99-102.
- [23] Cockburn F et al. The CRIB (clinical risk index for babies) score: a tool for assessing initial neonatal risk and comparing performance of neonatal intensive care units. *The Lancet*. 1993;342(July 24, 1993):193- 8.
- [24] Richardson DK, Corcoran JD, Escobar GJ, Lee SK. SNAP-II and SNAPPE-II: Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. *J Pediatr*. 2001 Jan;138(1):92-100.
- [25] Pollack MM, Koch MA, Bartel DA, Rapoport I, Dhanireddy R, El-Mohandes AA, et al. A comparison of neonatal mortality risk prediction models in very low birth weight infants. *Pediatrics*. 2000 May;105(5):1051-7.
- [26] Eriksson M, Bodin L, Finnstrom O, Schollin J. Can severity-of-illness indices for neonatal intensive care predict outcome at 4 years of age? *Acta Paediatr*. 2002;91(10):1093-100.
- [27] Gagliardi L, Cavazza A, Brunelli A, Battaglioli M, Merazzi D, Tandoi F, et al. Assessing mortality risk in very low birthweight infants: a comparison of CRIB, CRIB-II, and SNAPPE-II. *Archives of disease in childhood*. 2004 Sep;89(5):F419-22.
- [28] Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1997 May;176(5):957-9.
- [29] ACOG. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: executive summary. *Obstetrics and gynecology*. 2004;103:780- 81.
- [30] Villar J et al. The differential neonatal morbidity of intrauterine growth retardation syndrome. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1990;163:151- 7.
- [31] Burke CJ TA, Payton DJ. Ischemic cerebral injury, intrauterine growth retardation and placental infarction. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39:726- 30.
- [32] Mimouni F, Miodovnik M, Siddiqi DA. Perinatal asphyxia in infants of insuline-dependent diabetic mothers. *J Pediatr*. 1988;113:345- 53.
- [33] Timischl M, Simbruner, G. Asphyxie des Neugeborenen-Pathophysiologie, klinische Korrelate und Therapiemöglichkeiten. *pädiatprax*. 2005;66:373-88.
- [34] Leuthner SR, Das UG. Low Apgar scores and the definition of birth asphyxia. *Pediatr Clin North Am*. 2004 Jun;51(3):737-45.

- [35] Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet*. 1974 Nov 23;2(7891):1225-8.
- [36] Sykes GS, Molloy PM, Johnson P, Gu W, Ashworth F, Stirrat GM, et al. Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet*. 1982 Feb 27;1(8270):494-6.
- [37] Auld PA, Rudolph AJ, Avery ME, Cherry RB, Drorbaugh JE, Kay JL, et al. Responsiveness and resuscitation of the newborn. The use of the Apgar score. *Am J Dis Child*. 1961 Jun;101:713-24.
- [38] Lopriore E et al. Correct use of the Apgar score for resuscitated and intubated newborn babies: questionnaire study. *BMJ*. 2004 1. April 2004;329.
- [39] O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Interobserver variability of the 5-minute Apgar score. *J Pediatr*. 2006 Oct;149(4):486-9.
- [40] Clark DA, Hakanson DO. The inaccuracy of Apgar scoring. *J Perinatol*. 1988 Summer;8(3):203-5.
- [41] Sitzmann FC. Pädiatrie Duale Reihe Thieme. 2007;3. Auflage:72 ff.
- [42] Ruef PDP. Erstversorgung und Reanimation des Neugeborenen. Arbeitskreis Notfallmedizin, Klinik für Anästhesiologie, Universität Heidelberg. 2005.
- [43] Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2007 May;196(5):463 e1-5.
- [44] International Liaison Committee on R. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e978-88.
- [45] Höhn T. Reanimation von Neugeborenen, Säuglingen und Kindern. *Monatszeitschrift Kinderheilkunde*. 2004;12.
- [46] Hansmann G, Humpl, T., Zimmermann, A., Bühner, C., Wauer, R., Stannigel, H., Hoehn, T. Neue Reanimationsrichtlinien der ILCOR bei Früh- und Reifgeborenen: Kritische Diskussion und Vorschläge zur praktischen Umsetzung. *Klin Pädiatr*. 2007;219:50-7.
- [47] Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. *Pediatr Neurol*. 2005 Jan;32(1):18-24.
- [48] Shankaran S, Pappas A, Laptook AR, McDonald SA, Ehrenkranz RA, Tyson JE, et al. Outcomes of safety and effectiveness in a multicenter randomized, controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 2008 Oct;122(4):e791-8.
- [49] Hoehn T, Hansmann G, Buhner C, Simbruner G, Gunn AJ, Yager J, et al. Therapeutic hypothermia in neonates. Review of current clinical data, ILCOR recommendations and suggestions for implementation in neonatal intensive care units. *Resuscitation*. 2008 Jul;78(1):7-12.
- [50] Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005 Oct 13;353(15):1574-84.
- [51] Krukemeyer, Spiegel. *Chirurgische Forschung*. 2005, Georg Thieme Verlag(1. Auflage):499 ff.
- [52] Kundt Günther, Krentz, Helga. *Medizinische Biometrie*. Shaker Verlag, Aachen. 2003(1. Auflage):146 ff., 203, 5.
- [53] Geraedts M, Neumann, M. Gutachten "Evaluation der Qualitätsindikatoren in der externen vergleichenden Qualitätssicherung nach § 137 SGB V im Leistungsbersich Geburtshilfe". Universität Düsseldorf. 2003.
- [54] H. Nüllen TN. *Lehrbuch Qualitätsmanagement in der Arztpraxis*. Deutscher Ärzteverlag. 2006;3.
- [55] Geschäftsstelle B-BQg. Leistungsbereich Geburtshilfe Einführung. www.bqs-online.de.
- [56] K. Goerke NL. Qualitätssicherung in der Geburtshilfe- Perinatalerhebung. *Der Gynäkologe*. 2000;33:220-4.

- [57] Arri SJ, Bucher HU. Die Interobserver- Variabilität des Apgar- Wertes anhand von Videosequenzen. Klinik für Neonatologie, Universitätsspital Zürich.
- [58] Behnke M, Carter RL, Hardt NS, Eyler FD, Cruz AC, Resnick MB. The relationship of Apgar scores, gestational age, and birthweight to survival of low-birthweight infants. *Am J Perinatol.* 1987 Apr;4(2):121-4.
- [59] Jepson HA, Talashek ML, Tichy AM. The Apgar score: evolution, limitations, and scoring guidelines. *Birth.* 1991 Jun;18(2):83-92.
- [60] Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics.* 1981 Jul;68(1):36-44.
- [61] Moster D, Lie RT, Irgens LM, Bjerkedal T, Markestad T. The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: A population-based study in term infants. *J Pediatr.* 2001 Jun;138(6):798-803.
- [62] Perlman JM, Risser R. Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high-risk markers? *Pediatrics.* 1996 Apr;97(4):456-62.
- [63] Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2000 May;182(5):1210-4.
- [64] Hegyi T, Carbone T, Anwar M, Ostfeld B, Hiatt M, Koons A, et al. The apgar score and its components in the preterm infant. *Pediatrics.* 1998 Jan;101(1 Pt 1):77-81.
- [65] M. Voigt SA, B. Grindel und Ch. Zwahr. Über Gemeinsamkeiten und Unterschiede im Verhalten von Geburtsgewicht und Apgarnote bei Neugeborenen von Primiparae. *Zbl Gynäkologie.* 1983;105(5):287- 93.
- [66] Naeye RL, Burt LS, Wright DL, Blanc WA, Tatter D. Neonatal mortality, the male disadvantage. *Pediatrics.* 1971 Dec;48(6):902-6.
- [67] Nagy E, Orvos H, Bakki J, Pal A. Sex-differences in Apgar scores for full-term neonates. *Acta Paediatr.* 2009 May;98(5):898-900.
- [68] Thorngren-Jerneck K, Herbst A. Low 5-minute Apgar score: a population-based register study of 1 million term births. *Obstetrics and gynecology.* 2001 Jul;98(1):65-70.
- [69] Ingemarsson I, Herbst A, Thorngren-Jerneck K. Long term outcome after umbilical artery acidemia at term birth: influence of gender and duration of fetal heart rate abnormalities. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997 Oct;104(10):1123-7.
- [70] Gissler M, Jarvelin MR, Louhiala P, Hemminki E. Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort. *Acta Paediatr.* 1999 Mar;88(3):310-4.
- [71] Brothwood M, Wolke D, Gamsu H, Benson J, Cooper D. Prognosis of the very low birthweight baby in relation to gender. *Arch Dis Child.* 1986 Jun;61(6):559-64.
- [72] Stevenson DK, Verter J, Fanaroff AA, Oh W, Ehrenkranz RA, Shankaran S, et al. Sex differences in outcomes of very low birthweight infants: the newborn male disadvantage. *Archives of disease in childhood.* 2000 Nov;83(3):F182-5.
- [73] Ingemarsson I. Gender aspects of preterm birth. *BJOG.* 2003 Apr;110 Suppl 20:34-8.
- [74] Tyson JE, Younes N, Verter J, Wright LL. Viability, morbidity, and resource use among newborns of 501- to 800-g birth weight. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *JAMA.* 1996 Nov 27;276(20):1645-51.
- [75] Schwartz RM, Luby AM, Scanlon JW, Kellogg RJ. Effect of surfactant on morbidity, mortality, and resource use in newborn infants weighing 500 to 1500 g. *N Engl J Med.* 1994 May 26;330(21):1476-80.
- [76] Stevenson DK, Wright LL, Lemons JA, Oh W, Korones SB, Papile LA, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1993 through December 1994. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1998 Dec;179(6 Pt 1):1632-9.
- [77] Hack M, Wright LL, Shankaran S, Tyson JE, Horbar JD, Bauer CR, et al. Very-low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network, November 1989 to October 1990. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1995 Feb;172(2 Pt 1):457-64.
- [78] Fanaroff AA, Wright LL, Stevenson DK, Shankaran S, Donovan EF, Ehrenkranz RA, et al. Very-low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human

- Development Neonatal Research Network, May 1991 through December 1992. American journal of obstetrics and gynecology. 1995 Nov;173(5):1423-31.
- [79] Greenough A, Lagercrantz H, Pool J, Dahlin I. Plasma catecholamine levels in preterm infants. Effect of birth asphyxia and Apgar score. *Acta Paediatr Scand*. 1987 Jan;76(1):54-9.
- [80] Cunningham. Sex of the fetus. Williams Obstetrics 20th ed Stamford, CT: Appleton and Lange, 1997. 1997;180(20th).
- [81] S Akkermann JT, M Voigt, . Relationship between premature labor and maternal age, as well as between premature labor and parity. *Zbl für Gyn.*, 1975. Zentralblatt für Gynäkologie; 97(19):1179-83 1975:1179- 83.
- [82] Arlt M, . Einfluss von Alter, Körpergewicht und Körperhöhe (auch in Kombination) auf die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer und die Frühgeborenenrate. Dissertation : Medizinische Fakultät , Universität Greifswald, 2004. 2004.
- [83] Greven F. Soziale und klinische Risikostruktur von Erstgebärenden unter besonderer Berücksichtigung ihres Alters. Dissertation Technische Universität München. 2007.
- [84] Jorch G. Frühgeborene. Urania Verlag. 2006;1.:17 ff.
- [85] Friesse K. Risikofaktoren der Frühgeburt und ihre Bedeutung für Prävention und Gesundheitsförderung. Gesundheitswesen 2003, Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York. 2003;65:477- 85.
- [86] Beeckman K, Van de Putte S, Putman K, Louckx F. Predictive social factors in relation to preterm birth in a metropolitan region. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009 May 15:1-6.
- [87] Savona-Ventura C GE. Risks in pregnant teenagers. *Int J Gynaecol Obstet* 1990 May;32(1):7-13 1990.
- [88] Plöckinger B et al. Wenn Kinder Kinder Kriegen : Reproduktionsbiologische Probleme bei Mädchen zwischen 11 und 15 Jahren = When girls become mothers : Outcome of pregnancy in girls between 11 and 15 years of age. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 1996,no5. 1996; vol. 56:pp. 248-51 (20 ref.).
- [89] Link M W, A. Geburt bei Jugendlichen. *Zbl Gynäkologie*. 1977;99:352- 7.
- [90] Heffner LJ. Advanced maternal age--how old is too old? *N Engl J Med*. 2004 Nov 4;351(19):1927-9.
- [91] COSTA Hélio de Lima Ferreira Fernandes, Cícero Ferreira Fernandes and COSTA, Laura Olinda Bregieiro Fernandes. Maternal age as a risk factor for pregnancy-induced hypertension: multivariate analysis. . *Rev Bras Ginecol Obstet* [online] 2003.vol.25, n.9, :pp. 631 ff.
- [92] Chen XK, Wen SW, Smith G, Leader A, Sutandar M, Yang Q, et al. Maternal age, paternal age and new-onset hypertension in late pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 2006;25(3):217-27.
- [93] Jolly M, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Hum Reprod*. 2000 Nov;15(11):2433-7.
- [94] Vanessa A Barss MJTR, MD. Patient information: Preeclampsia. www.uptodateonline.com. 2008.
- [95] Stauber M. W, Th. Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme Verlag. 2005;2. Auflage.
- [96] Yamada Z, Kitagawa M, Takemura T, Hirokawa K. Effect of maternal age on incidences of apoptotic and proliferative cells in trophoblasts of full-term human placenta. *Mol Hum Reprod*. 2001 Dec;7(12):1179-85.
- [97] Zhang J, Savitz DA. Maternal age and placenta previa: a population-based, case-control study. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1993 Feb;168(2):641-5.
- [98] Hossain GA, Islam SM, Mahmood S, Chakraborty RK, Akhter N, Sultana S. Placenta previa and it's relation with maternal age, gravidity and cesarean section. *Mymensingh Med J*. 2004 Jul;13(2):143-8.
- [99] Salafia CM, Vogel CA, Vintzileos AM, Bantham KF, Pezzullo J, Silberman L. Placental pathologic findings in preterm birth. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1991 Oct;165(4 Pt 1):934-8.

- [100] Kullmer U et al. Die alte Erstgebärende- eine Risikoschwangerschaft? Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 2000;60:569- 75.
- [101] Bach et al. Die geburtshilfliche Situation der alten Erstgebärenden. Zbl Gynäkologie. 1964;86:1001- 8.
- [102] Bley J BM. Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett der späten Erstgebärenden. Zbl Gynäkologie. 1981;103:557- 63.
- [103] Burguet A, Kaminski M, Abraham-Lerat L, Schaal JP, Cambonie G, Fresson J, et al. The complex relationship between smoking in pregnancy and very preterm delivery. Results of the Epipage study. BJOG. 2004 Mar;111(3):258-65.
- [104] Voigt M. et al.. Einfluss des täglichen Zigarettenkonsums der Mütter in der Schwangerschaft auf die somatischen Neugeborenenparameter. SGA- Syndrom (Ursache und Folgen). Jonas Verlag, Hrsg Zabransky S. 2003.
- [105] Jolly MC, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. Obstetric risks of pregnancy in women less than 18 years old. Obstetrics and gynecology. 2000 Dec;96(6):962-6.
- [106] Grandi CA. [Relationship between maternal anthropometry and weight gain with birth weight, and risks of low birth weight, small for gestational age and prematurity at an urban population of Buenos Aires, Argentina]. Arch Latinoam Nutr. 2003 Dec;53(4):369-75.
- [107] Seidman DS, Ever-Hadani P, Stevenson DK, Slater PE, Harlap S, Gale R. Birth order and birth weight reexamined. Obstetrics and gynecology. 1988 Aug;72(2):158-62.
- [108] Hirve SS, Ganatra BR. Determinants of low birth weight: a community based prospective cohort study. Indian Pediatr. 1994 Oct;31(10):1221-5.
- [109] Lawoyin TO. Infant and maternal deaths in rural south west Nigeria: a prospective study. Afr J Med Med Sci. 2007 Sep;36(3):235-41.
- [110] Peters TJ, Golding J, Butler NR, Fryer JG, Lawrence CJ, Chamberlain GV. Plus ca change: predictors of birthweight in two national studies. Br J Obstet Gynaecol. 1983 Nov;90(11):1040-5.
- [111] Maruoka K, Yagi M, Akazawa K, Kinukawa N, Ueda K, Nose Y. Risk factors for low birthweight in Japanese infants. Acta Paediatr. 1998 Mar;87(3):304-9.
- [112] Julian M Robinson MERN, MD, PhD. Risk factors for preterm labour and delivery. wwwuptodatecom. 2009.
- [113] Allen WR WS, Turnbull C, Stewart F, Ousey J, Rossdale PD und Fowden AL. Influence of maternal size on placental, fetal and postnatal growth in the horse.I. Development in utero. Reproduction. 2002;123 (3):445- 53.
- [114] Voigt, M, Jährig, K. Gestationsalterbezogene Korrektur des Geburtsgewichtes durch Parität, Körperlänge und Körpergewicht der Mutter. . Ärztl Jugendkd. 1991;82: 167 – 88.
- [115] Voigt M. Untersuchungen und Vorschläge zur Verbesserung der Klassifikation des somatischen Entwicklungsstandes Neugeborener unter besonderer Berücksichtigung des Geburtsgewichtes. Habilitation Universität Potsdam. 1994.
- [116] Biel, G. Vergleich von Körpermaßen von Einlingen und Zwillingen zur Geburt unter Berücksichtigung mütterlicher Merkmale. Diss. Universität Rostock. 1999.
- [117] Schneider, R. Die regional bedingte Variabilität der Körpermaße Neugeborener und ihrer Mütter und ihre Auswirkung auf die somatische Klassifikation Neugeborener. Diss. Humboldt-Universität Berlin. 2003.
- [118] Voigt M. SK, Jährig K. Analyse des Geburtenguts des Jahres 1992 der BRD, 2. Teil: Mehrdimensionale Zusammenhänge zwischen Alter, Körpergewicht und Körperhöhe der Mutter und dem Geburtsgewicht. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 1997;57:246- 55.
- [119] Voigt M. AS, Eggers H. Zum Einfluss anthroposophischer Maße der Eltern auf das mittlere Geburtsgewicht des Neugeborenen. Klin Med 44. 1989;Heft 15.
- [120] Elshibly EM, Schmalisch G. The effect of maternal anthropometric characteristics and social factors on gestational age and birth weight in Sudanese newborn infants. BMC Public Health. 2008;8:244.
- [121] Baqui AH, Arifeen SE, Amin S, Black RE. Levels and correlates of maternal nutritional status in urban Bangladesh. Eur J Clin Nutr. 1994 May;48(5):349-57.
- [122] Becker T, Vermeulen MJ, Wyatt PR, Meier C, Ray JG. Maternal obesity and the risk of placental vascular disease. J Obstet Gynaecol Can. 2008 Dec;30(12):1132-6.

- [123] Saftlas A, Wang W, Risch H, Woolson R, Hsu C, Bracken M. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors for preeclampsia and transient hypertension. *Ann Epidemiol*. 2000 Oct 1;10(7):475.
- [124] Schieve LA, Cogswell ME, Scanlon KS, Perry G, Ferre C, Blackmore-Prince C, et al. Prepregnancy body mass index and pregnancy weight gain: associations with preterm delivery. The NMIHS Collaborative Study Group. *Obstetrics and gynecology*. 2000 Aug;96(2):194-200.
- [125] Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008 Jan 5;371(9606):75-84.
- [126] Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM. Low maternal weight, failure to thrive in pregnancy, and adverse pregnancy outcomes. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2003 Dec;189(6):1726-30.
- [127] Hickey CA, Cliver SP, McNeal SF, Goldenberg RL. Low pregravid body mass index as a risk factor for preterm birth: variation by ethnic group. *Obstetrics and gynecology*. 1997 Feb;89(2):206-12.
- [128] Voigt M SS, Fusch C, Heineck G, Olbertz D, Schneider K.T.M. Erhöhung der Frühgeborenenrate durch Rauchen in der Schwangerschaft und daraus resultierende Kosten für die Perinatalmedizin in Deutschland. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*. 2007;211:204- 10.
- [129] Hösli I, et al. Rauchen in der Schwangerschaft. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. 2008;68:141- 6.
- [130] Jaddoe VW, Troe EJ, Hofman A, Mackenbach JP, Moll HA, Steegers EA, et al. Active and passive maternal smoking during pregnancy and the risks of low birthweight and preterm birth: the Generation R Study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008 Mar;22(2):162-71.
- [131] Kyrklund-Blomberg NB, Granath F, Cnattingius S. Maternal smoking and causes of very preterm birth. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005 Jun;84(6):572-7.
- [132] Nabet C, Lelong N, Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Kaminski M. Smoking during pregnancy according to obstetric complications and parity: results of the EUROPOP study. *Eur J Epidemiol*. 2007;22(10):715-21.
- [133] Nabet C, Ancel PY, Burguet A, Kaminski M. Smoking during pregnancy and preterm birth according to obstetric history: French national perinatal surveys. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2005 Mar;19(2):88-96.
- [134] Habek D. Fetal Tobacco Syndrome and Perinatal Outcome. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2002;17:367- 71.
- [135] Lieberman Eea. Association of intrauterine cigarette smoke exposure with indices of fetal lung maturation. *Obstetrics and gynecology*. 1992;79:564- 70.
- [136] Andrews W. Infection and preterm birth. *Am J Perinatol*. 2000;17:357- 65.
- [137] Sisilli CM-. The effect of nicotine on the immune system. *Psychoneuroendocrinology*. 1998;23:175- 87.
- [138] Pogodina C, Brunner Huber LR, Racine EF, Platonova E. Smoke-Free Homes for Smoke-Free Babies: The Role of Residential Environmental Tobacco Smoke on Low Birth Weight. *J Community Health*. 2009 Jun 11.
- [139] Voigt M, Hesse V, Wermke K, Friese K Rauchen in der Schwangerschaft (Risiko für das Wachstum des Feten). . *Kinderärztl Praxis Sonderhaft "Wachstumsstörungen"*, Kirchheim Verlag Mainz. 2001.
- [140] Romo A, Carceller R, Tobajas J. Intrauterine growth retardation (IUGR): epidemiology and etiology. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2009 Feb;6 Suppl 3:332-6.
- [141] Hoffmann B. Crashkurs Pädiatrie- Repetitorium zum Gegenstandskatalog 3. Urban& Fischer. 2003;1. Auflage, München.
- [142] Hogan L, Ingemarsson I, Thorngren-Jerneck K, Herbst A. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007 Feb;130(2):169-75.
- [143] Goldaber KG, Gilstrap LC, 3rd, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstetrics and gynecology*. 1991 Dec;78(6):1103-7.
- [144] Miller JM, Jr., Bernard M, Brown HL, St Pierre JJ, Gabert HA. Umbilical cord blood gases for term healthy newborns. *Am J Perinatol*. 1990 Apr;7(2):157-9.

- [145] Gilstrap LC, 3rd, Leveno KJ, Burris J, Williams ML, Little BB. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1989 Sep;161(3):825-30.
- [146] Socol ML, Garcia PM, Riter S. Depressed Apgar scores, acid-base status, and neurologic outcome. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1994 Apr;170(4):991-8; discussion 8-9.
- [147] Perkins RP, Papile LA. The very low birthweight infant: incidence and significance of low Apgar scores, "asphyxia," and morbidity. Findings at delivery. *Am J Perinatol*. 1985 Apr;2(2):108-13.
- [148] Goldenberg RL, Huddleston JF, Nelson KG. Apgar scores and umbilical arterial pH in preterm newborn infants. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1984 Jul 15;149(6):651-4.
- [149] Stephen E Welty M. Prevention of respiratory distress syndrome in preterm infants. *wwwuptodatecom*. 2009;January 2009.
- [150] Michael S. Kramer M, Kitaw Demissie, MD, PhD, Hong Yang, MSc et al. The Contribution of Mild and Moderate Preterm Birth to Infant Mortality. *JAMA*. 2000 August 16, 2000;284(7).
- [151] Ingemarsson I, Kallen K. Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76,761 postterm pregnancies in Sweden, 1982-1991: a register study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997 Aug;76(7):658-62.
- [152] Gunn AJ, Gunn TR. Changes in risk factors for hypoxic-ischaemic seizures in term infants. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1997 Feb;37(1):36-9.
- [153] Mannino F. Neonatal complications of postterm gestation. *J Reprod Med*. 1988 Mar;33(3):271-6.
- [154] Vorherr H. Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. Evaluation of fetoplacental function; management of the postterm gravida. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1975 Sep 1;123(1):67-103.
- [155] Lori A Sielski M. Postterm infant. *UpToDate-www.uptodate.com*. 2009.
- [156] Bergsjö P, Huang GD, Yu SQ, Gao ZZ, Bakketeig LS. Comparison of induced versus non-induced labor in post-term pregnancy. A randomized prospective study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1989;68(8):683-7.
- [157] Feldman GB. Prospective risk of stillbirth. *Obstetrics and gynecology*. 1992 Apr;79(4):547-53.
- [158] Clifford SH. Postmaturity, with placental dysfunction; clinical syndrome and pathologic findings. *J Pediatr*. 1954 Jan;44(1):1-13.
- [159] Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia--maternal characteristics and infant complications. *Obstetrics and gynecology*. 1985 Aug;66(2):158-61.
- [160] Rosen MG, Dickinson JC. Management of post-term pregnancy. *N Engl J Med*. 1992 Jun 11;326(24):1628-9.
- [161] Clausson B, Cnattingius S, Axelsson O. Outcomes of post-term births: the role of fetal growth restriction and malformations. *Obstetrics and gynecology*. 1999 Nov;94(5 Pt 1):758-62.
- [162] Ladehoff P, Pedersen GT, Sorensen T. Apgar scores in low birth weight infants delivered vaginally and by cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1986;65(1):3-5.
- [163] Basu S, Rathore P, Bhatia BD. Predictors of mortality in very low birth weight neonates in India. *Singapore Med J*. 2008 Jul;49(7):556-60.
- [164] Domenech Martinez E, Fuster Jorge P, Leon Quintana C, Cortabarría Bayona C, Castro Conde JR, Mendez Perez A. [Neonatal morbidity and mortality according to intrauterine growth pattern]. *An Pediatr (Barc)*. 2005 Oct;63(4):300-6.
- [165] Tyson JE, Kennedy K, Broyles S, Rosenfeld CR. The small for gestational age infant: accelerated or delayed pulmonary maturation? Increased or decreased survival? *Pediatrics*. 1995 Apr;95(4):534-8.
- [166] Pulver LS, Guest-Warnick G, Stoddard GJ, Byington CL, Young PC. Weight for gestational age affects the mortality of late preterm infants. *Pediatrics*. 2009 Jun;123(6):e1072-7.

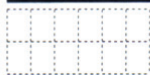
- [167] Minior VK, Divon MY. Fetal growth restriction at term: myth or reality? *Obstetrics and gynecology*. 1998 Jul;92(1):57-60.
- [168] Kramer MS, Olivier M, McLean FH, Willis DM, Usher RH. Impact of intrauterine growth retardation and body proportionality on fetal and neonatal outcome. *Pediatrics*. 1990 Nov;86(5):707-13.
- [169] MacDonald HM, Mulligan JC, Allen AC, Taylor PM. Neonatal asphyxia. I. Relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38,405 consecutive deliveries. *J Pediatr*. 1980 May;96(5):898-902.
- [170] Ho J, Malaysian Very Low Birth Weight Study G. Mortality and morbidity of the small for gestational age (SGA) very low birth weight (VLBW) Malaysian infant. *Singapore Med J*. 2001 Aug;42(8):355-9.
- [171] Torrance HL, Voorbij HA, Wijnberger LD, van Bel F, Visser GH. Lung maturation in small for gestational age fetuses from pregnancies complicated by placental insufficiency or maternal hypertension. *Early Hum Dev*. 2008 Jul;84(7):465-9.
- [172] Simchen MJ, Beiner ME, Strauss-Liviathan N, Dulitzky M, Kuint J, Mashiach S, et al. Neonatal outcome in growth-restricted versus appropriately grown preterm infants. *Am J Perinatol*. 2000;17(4):187-92.

8 Anhang

Ärztammer Mecklenburg/Vorpommern

Perinatalogischer Basis-Erhebungsbogen

1 Klinik		Geburtsnummer		Name der Patientin			
2 Anzahl Mehrlinge		lfd. Nr. des Mehrlings					
SCHWANGERE	3 Geburtsjahr der Schw.	PLZ des Wohnorts	viertellig				
	4 Herkunftsland: Deutschland <input type="radio"/> (ja) Anderes Land lt. Schl.						
	5 Mutter alleinstehend <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) Tätig. d. Partners lt. Schl.						
	6 Berufst. währ. jetz. Ss <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) Tätig. der Mutter lt. Schl.						
	7 Anzahl vorausgeg. Ss	davon waren: Lebendgeb.					
Totgeburten		Aborte		Abbrüche EU			
JETZIGE SCHWANGERSCHAFT	8 Durchschn. Zig.-Konsum / Tag (nach Bekanntw. der Ss)						
	9 Berufstätigkeit als Belastung empfunden	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	10 Schwangere während der Ss einem Arzt/Belegarzt						
	der Geburtsklinik vorgestellt	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	11 Ss im Mutterpaß als Risiko-Ss dokumentiert	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	Schwangere erscheint ohne Mutterpaß	<input type="radio"/> (ja)					
	12 Anzahl der präpartalen Klinikaufenthalte während der Ss						
	13 Gesamter stat. Aufenthalt während Ss in Tagen						
	14 Erst-Untersuchung (SSW)	Gesamtanzahl Vorsorge-U.					
	15 Körpergewicht bei Erstuntersuchung (volle kg)						
16 Letztes Gewicht vor Geburt (volle kg)							
17 Körpergröße (cm)							
ENTBINDUNG	28 Geburt geplant gewesen in dieser Klinik <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) wenn nein:						
	in anderer Klinik <input type="radio"/> (ja) als Praxisgeburt <input type="radio"/> (ja) als Hausgeburt <input type="radio"/> (ja)						
	29 Außerhalb der Klinik geboren	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	30 Aufnahmezeit geb./gyn. Abt. (zur Geburt führend)	Tag	Mon.				
	31 MM-Weite (cm) bei Aufnahme	Aufnahme CTG		<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)			
	32 Medikamentöse Cervixreifung	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	33 Geb.-Eintlg. <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) wenn ja: mit Oxyt. <input type="radio"/> (ja) Prostagl.i.v. <input type="radio"/> (ja)						
	durch Blasensprengung <input type="radio"/> (ja) sonst. <input type="radio"/> (ja) Ind. lt. Kat. C						
	34 Blasensprung vor Geburtsbeginn	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	Datum	Tag	Mon.	Uhrzeit	Std.	Min.	
35 Wehenmittel sub partu	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) Tokolyse s. p.		<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)				
36 Fetalblut-A. <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) Geburts-CTG ext. <input type="radio"/> (ja) intern <input type="radio"/> (ja) keines <input type="radio"/> (ja)							
37 Kontinuierliches CTG ab MM-Weite (cm) bis Geburt							
38 Analgetika	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)						
KIND	49 Tag der Geburt	Tag	Mon.	Jahr	Uhrzeit der Geburt	Std.	Min.
	50 Geschlecht: männlich <input type="radio"/> (ja) weiblich <input type="radio"/> (ja)						
	51 Geb.-Gew.	Länge (cm)		Kopfumf.			
	52 Reanim. im Kreißl.: Maske <input type="radio"/> (ja) Intub. <input type="radio"/> (ja) Pufferung <input type="radio"/> (ja) Volumen-subst.						
	53 Tod vor Klinikaufnahme <input type="radio"/> (ja) Tod ante partum <input type="radio"/> (ja)						
	54 Tod sub partu <input type="radio"/> (ja) Todeszeitpunkt unbekannt <input type="radio"/> (ja)						
	55 Regelmäßige Eigenatmung innerhalb 1 Min.	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)					
	56 APGAR: 1' 5' 10'	Nabelschnur-Arterien-pH					
	57 Erste kinderärztliche Untersuchung	Tag	Mon.				
	MUTTER	66 Mütterl.-Kompl. <input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja) wenn ja: Plazentalösungsstör. <input type="radio"/> (ja)					
DR III.-IV. Grad <input type="radio"/> (ja) sonstige Geburtsverletzungen <input type="radio"/> (ja)							
Hysterektomie/Lap. <input type="radio"/> (ja) Wundheilungsstörungen <input type="radio"/> (ja)							
Eklampsie <input type="radio"/> (ja) tiefe Thrombose/Embolie <input type="radio"/> (ja) Sepsis <input type="radio"/> (ja)							
67 Mütterl. nach Hause entlassen		Tag	Mon.				
Verlegt		Tag	Mon.	Verstorben	Tag	Mon.	
68 Morbidität des Kindes lt. Kat. D							
59 Kind verlegt in Kinderklinik-Nr.							
60 Verlegungsdatum		Tag	Mon.	Uhrzeit	Std.	Min.	
61 Verlegungsgründe lt. Kat. D							
62 Kind nach Hause entlassen (Datum)	Tag	Mon.					
aus Geburtsklinik <input type="radio"/> (ja) aus Kinderklinik <input type="radio"/> (ja)							
63 Kind in den ersten 7 Lebenstagen verstorben	<input type="radio"/> (nein) <input type="radio"/> (ja)						
64 Todesdatum	Tag	Mon.	Uhrzeit	Std.	Min.		
65 Todesursachen lt. Kat. D (auch b. Totgeb.)							
Fieber im Wo.-Bett (>38° C >2 Tg) <input type="radio"/> (ja) Blutung >1000 ml <input type="radio"/> (ja)							
Anämie Hb <10 g/dl <input type="radio"/> (ja) sonst. Komplikationen <input type="radio"/> (ja)							



Bitte trennen

Deckblatt = Verbleibt in Geburtsklinik
1. Durchschlag = An Ärztkammer Mecklenburg/Vorpommern
2. Durchschlag = Verlegungsbogen

Abb.A/1: Perinatalbogen Mecklenburg-Vorpommern

SCHWANGERE	2 Anzahl Mehrlinge	<input type="text"/>	lfd. Nr. des Mehrlings	<input type="text"/>
	3 Geburtsjahr der Schw.	<input type="text"/>		
	4 Herkunftsland Deutschland	<input type="text"/>	Anderes Land lt. Schl.	<input type="text"/>
	5 Mutter alleinstehend	<input type="text"/>	Tätigkeit d. Partners lt. Schl.	<input type="text"/>
	6 Berufst. währ. jetz. Ss.	<input type="text"/>	Tätigkeit der Mutter lt. Schl.	<input type="text"/>
	7 Anzahl vorausgeg. Ss	<input type="text"/>	davon waren: Lebendgeb.	<input type="text"/>
	Totgeburten <input type="text"/>	Aborte <input type="text"/>	Abbrüche <input type="text"/>	EU <input type="text"/>
JETZIGE SCHWANGERSCHAFT	8 Durchschn. Zig.-Konsum / Tag	<input type="text"/>		
	15 Körpergewicht bei Erstuntersuchung (volle kg)	<input type="text"/>		
	16 Letztes Gewicht vor Geburt (volle kg)	<input type="text"/>		
	17 Körperhöhe cm	<input type="text"/>		
	24 i.v. Tokol.- Dauer (Tg.)	<input type="text"/>	orale Tokol. <input type="text"/>	Cerclage <input type="text"/>
	25 Lungenreifebehandlung	<input type="text"/>		
	26 Berechneter, ggf. korrigierter Geburtstermin	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
	falls nicht bekannt Tragzeit nach klin. Befund	<input type="text"/>		
27 Schwangerschaftsrisiken	<input type="text"/>			
bzw. lt. Kat. A / B	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Abb. A/2: Verwendete Merkmale aus dem Perinatologischen Basis-Erhebungsbogen, 1998-2000.

ENTBINDUNG	35	Wehenmittel sub partu	<input type="checkbox"/>	Tokolyse s.p.	<input type="checkbox"/>	
	40	Geburtsrisiken	<input type="checkbox"/>	bzw. lt. Kat. C	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
	41	Lage:	regelrechte Schädellage	<input type="checkbox"/>	regelwidrige Schädellage	<input type="checkbox"/>
			Beckenendlage	<input type="checkbox"/>	Querlage	<input type="checkbox"/>
	42	Entbindungs-Modus:	spontan / Manualhilfe	<input type="checkbox"/>	Extraktion	<input type="checkbox"/>
			prim. Sectio	<input type="checkbox"/>	sek. Sectio	<input type="checkbox"/>
			Forceps	<input type="checkbox"/>	Vakuum	<input type="checkbox"/>
			sonst.	<input type="checkbox"/>		
	43	Indikation zur op. Entbindung lt Kat. C	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
	46	Dauer der Pressperiode (Min.)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
KIND	49	Tag der Geburt	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tag	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Monat	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Jahr	
	50	Geschlecht	<input type="checkbox"/>			
	51	Geburtsgewicht	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> g	Länge	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> cm	
				Kopfumfang	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> cm	
	53	Tod vor Klinikaufnahme	<input type="checkbox"/>	Tod ante partum	<input type="checkbox"/>	
	54	Tod sub partu	<input type="checkbox"/>	Todeszeitpunkt unbekannt	<input type="checkbox"/>	
	56	APGAR	1' <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	5' <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	10' <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
				Nabelschnur-Arterien-pH	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	
58	Morbidität des Kindes lt Kat. D	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>				
61	Verlegungsgründe lt Kat. D	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>				
65	Todesursachen lt Kat. D (auch bei Totgeb.)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>				

Abb. A/3: Verwendete Merkmale aus dem Perinatologischen Basis-Erhebungsbogen, 1998-2000

Rundschreiben an die perinatologischen Arbeitsgruppen der Bundesländer

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

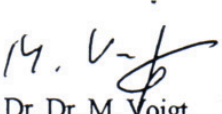


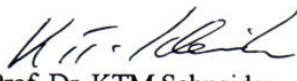
wir möchten weitere epidemiologische Auswertungen mit den gesamtdeutschen Daten der Perinatalerhebung durchführen und bitten deshalb um die Zusendung der von uns gewünschten Daten (siehe Anlage) auf Diskette für die Jahre 1998 – 1999.

Eine Beteiligung aller Bundesländer (auch für Ländervergleiche) ist sehr wünschenswert und sinnvoll, um für ganz Deutschland repräsentative Ergebnisse vorlegen zu können. Bisherige Auswertungen haben gezeigt, daß durch die Zusammenfassung der Daten sehr interessante Ergebnisse zu erwarten sind. So konnten z.B. Aussagen zum Einfluß des täglichen Zigarettenkonsums in der Schwangerschaft auf die Neugeborenenmaße auf der Grundlage von Daten von 180.000 Raucherinnen gemacht werden. Durch den großen Datenumfang können deshalb viele Aussagen auf ein sicheres Fundament gestellt werden. So soll u.a. die Verteilung und der Einfluß von Schwangerschaftsrisiken unter Berücksichtigung mütterlicher Merkmale wie Alter, Körpergewicht, Körperhöhe, BMI und Körpergewichtszunahme in der Schwangerschaft untersucht werden. Ein Verfahren zur mehrdimensionalen somatischen Klassifizierung der Neugeborenen soll entwickelt werden. Dieses Verfahren setzt aber auch große Datenumfänge voraus. Auch differenzierte Normwerte der Körpergewichtszunahme in der Schwangerschaft unter Berücksichtigung der körperlichen Ausgangssituation der Mütter sollen erarbeitet werden.

Die Daten der Perinatalerhebung eignen sich in hervorragender Weise für die Erforschung epidemiologischer Zusammenhänge. Wir bitten deshalb um Unterstützung und Zusendung der Daten.

Zur Gewährleistung des Datenschutzes bitten wir, die Perinataldaten ohne Kliniknummer, ohne Geburtsnummer und auch ohne PLZ des Wohnortes uns zuzusenden.

Für die Unterstützung des Vorhabens danken

 PD Dr. Dr. M. Voigt Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin EMAU Greifswald	 Prof. Dr. R. Rauskolb Frauenklinik Northeim	 Prof. Chr. Fusch Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin EMAU Greifswald	 Prof. Dr. KTM Schneider Frauenklinik Techn.-Universität München
---	--	---	--

Adresse für die Zusendung der Disketten:

PD Dr. Dr. M. Voigt
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
EMAU Greifswald
Soldtmannstr. 15
17487 Greifswald

Abb. A/4: Rundschreiben Perinataldaten

9 Thesen

1. Zusammenhänge zwischen den Apgarwerten Neugeborener und mütterlichen, kindlichen sowie anderweitigen Einflussfaktoren sind bisher nur unzureichend untersucht.
2. Das Wissen um die die postnatalen Apgarwerte beeinflussenden Faktoren ist insofern von großer Bedeutung, als dadurch die Qualität der Erstversorgung des Neugeborenen verbessert und Risikokinder pränatal selektiert werden können.
3. Besonders der 5-Minuten-Apgar-Score hat einen prognostischen Wert hinsichtlich der neonatalen Morbidität und Mortalität.
4. Um den Einfluss der verschiedenen Faktoren auf den Apgar-Score zu ermitteln, wurden 508 926 Neugeborene in einer retrospektiven umfangreichen Populationsanalyse mittels des Perinatologischen Basis-Erhebungsbogens untersucht. Durch diese große Anzahl an Neugeborenen ließen sich signifikante Ergebnisse ermitteln.
5. Es zeigt sich eine Geschlechterdifferenz zugunsten des weiblichen Geschlechts bei der postnatalen Anpassung Neugeborener. Dieser Unterschied ist v. a. 1 Minute postnatal ausgeprägt.
6. Von den mütterlichen Faktoren wirken sich v.a. ein sehr junges Alter < 24 Jahre und ein erhöhtes Alter > 34 Jahre negativ auf die postnatale Adaptation der Neugeborenen aus. Desweiteren gelten ein mütterliches Gewicht > 80 kg, eine mütterliche Körperhöhe < 160 cm sowie ein BMI der Mutter von > 29,99 als wesentliche Risikofaktoren für eine gestörte postnatale Adaptation des Neugeborenen.
7. Nikotinkonsum in der Schwangerschaft muss als eigenständiger Risikofaktor für das Neugeborene angesehen werden und führt je höher der Konsum zu einer desto schlechteren Anpassung des Neugeborenen postnatal.
8. Es findet sich eine hohe Korrelation zwischen dem Nabelschnurarterien-pH und postnatalen 1-Minuten-Apgarwerten, d.h. je azider der Nabelarterien-pH desto schlechter die Adaptation des Kindes. Dies gilt auch für Frühgeborene.
9. Frühgeborene sind in hohem Maße von ausgeprägten postnatalen Adaptationsstörungen betroffen im Vergleich zu Termingeborenen. Je unreifer das Frühgeborene desto höher das Risiko für eine schwere Depression. Auch für Übertragene lässt sich ein Nachteil in der postnatalen Adaptation im Vergleich zu Termingeborenen nachweisen.
10. Als ein erheblicher Risikofaktor für die Anpassung des Neugeborenen nach der Geburt muss ein erniedrigtes Geburtsgewicht angesehen werden, je

untergewichtiger das Kind umso niedriger die postnatalen Apgarwerte. Auch ein erhöhtes Geburtsgewicht von ≥ 4500 g wirkt sich nachteilig auf die postnatale Adaptation des Neugeborenen im Gegensatz zu normalgewichtigen Kindern aus.

11. Anhand der somatischen Klassifikation lassen sich erhebliche Unterschiede in der postnatalen Anpassung Neugeborener nachweisen: unabhängig vom Gestationsalter stellt sich der Zustand der Hypotrophie als entscheidender Risikofaktor für erniedrigte Apgarwerte nach der Geburt dar. Im Gegensatz zu den Termingeborenen und Übertragenen, bei denen sich die eutrophen Kinder am besten und die hypotrophen Kinder am schlechtesten anpassen, weisen unter den Frühgeborenen die hypertrophen Kinder einen deutlichen Anpassungsvorteil gegenüber den eu- und hypotrophen Kindern auf.
12. Hypotrophe und eutrophe extrem unreife Frühgeborene (< 27 SSW) haben seitens der gezeigten pathologischen neonatalen Adaptation die ungünstigste Prognose.
13. Aufgrund fehlender Verknüpfungsmöglichkeiten zwischen den Datenbanken der Deutschen Perinatalerhebung und der Neonatalerhebung kann kein Zusammenhang zwischen der Apgarbewertung und der perinatalen Mortalität einschließlich Überlebens- und Handicapraten hergestellt werden.

10 Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre an Eides Statt, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig ohne fremde Hilfe und nur unter Nutzung der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt habe.

Die vorgelegte Dissertation wurde bisher weder im Ausland noch im Inland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Dokortitels nicht vorliegt.

Zusatz:

Wie unter „Material und Methoden“ erwähnt, wurden die Computerauswertungen des Datenmaterials nach einer von mir erarbeiteten Konzeption durch Herrn PD Dr. Dr. M. Voigt durchgeführt (siehe S.20).

Rostock, 18. Januar 2011

Sina Michaelsen

11 Danksagung

Herzlich bedanken möchte ich bei Herrn Prof. Dr. med. habil. V. Briese von der Frauenklinik der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock für die Übernahme der Arbeit und für die kritischen Hinweise während der Anfertigung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt dem Leiter der Abteilung Neonatologie am Klinikum Südstadt, Rostock, Herrn Dr. med. D. Olbertz, für die Betreuung der Arbeit und die geduldige fachliche Beratung und Unterstützung.

Für die statistische Bearbeitung des Datenmaterials danke ich Herrn PD Dr. Dr. rer. med. habil. M. Voigt vom Institut für Perinatale Auxologie am Klinikum Südstadt, Rostock.

Danken möchte ich auch Frau S. Schütt, die die von mir erarbeiteten Abbildungen und Tabellen in eine optisch ansprechende Form mit Hilfe ihrer Computerprogramme brachte.

Rostock im Januar 2011

Sina Michaelsen

